This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

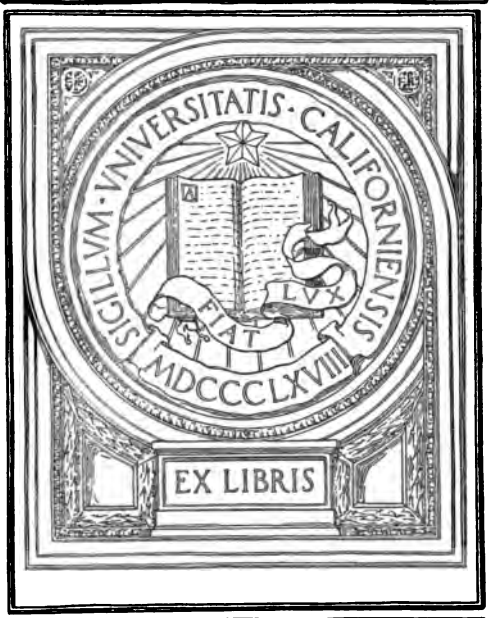
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UC-NRLF
B 3 745 246

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Achtundsechzigster Band.

Sechste Folge: Achter Band.

Mit 15 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von G. Reimer.
1876.

Inhalt des achtundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft (9. October).

Seite

I. Ueber Hydromyelus und Syringomyelie. Von E. Leyden, Professor in Strassburg. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Betheiligung des Sympathicus bei cerebraler Hemiplegie. Von Prof. Dr. H. Nothnagel in Jena. 26

III. Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns. Von Demselben. V. Abtheilung. 33

IV. Ueber die Bildung und die Bedeutung der Riesenzellen, und über epithelartige Zellen, welche um Fremdkörper herum im Organismus sich bilden. Von Dr. Giovanni Weiss aus Padua. (Hierzu Taf. II.) (Aus dem pathologischen Institut in Berlin.) 59

V. Zur Frage über die Innervation des Musc. tensor tympani. Von Prof. Dr. Adam Politzer in Wien. 77

VI. Ist man berechtigt, den „Athetose“ genannten Symptomencomplex durch einen besonderen Namen auszuzeichnen? Von Dr. Ottomar Rosenbach, Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Jena. 85

VII. Ueber Entstehung der Spermatocele. Von Prof. M. Roth in Basel. (Hierzu Taf. III. Fig. 1—3.) 101

VIII. Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarkes. Von Dr. Friedrich Schultze in Heidelberg. (Hierzu Taf. III. Fig. 4—5.)

I. Leptomeningitis acuta tuberculosa cerebrospinalis (vulgo: Meningitis basilaris). (Hierzu Taf. III. Fig. 4.) 111

II. Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sclerose des Rückenmarkes. (Hierzu Taf. III. Fig. 5.) 120

III. Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung und der analogen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior). . . . 128

Druckfehler. 144

124459

Zweites Heft (26. October).

Seite

IX. Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg. 145

X. Ueber die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehung zu den Gefässnerven. Von Alb. Eulenburg und L. Landois, Professoren in Greifswald. (Hierzu Taf. IV.)

II. Die thermischen Wirkungen localisirter Reizung und Zerstörung der Grosshirnoberfläche. 245

XI. Anatomische Notizen. (Fortsetzung.) No. I—IV. (LXIX—LXXII.) Von Dr. Wenzel Gruber, Professor der Anatomie in St. Petersburg.

I. (LXIX.) Tiefe Lage einer schon congenital klein gewesenen, später atrophirten rechten Niere mit missgebildetem Ureter. (Hierzu Taf. V. Fig. 1.) 272

II. (LXX.) Tiefe Lage der linken Niere und Lage der congenital enorm vergrösserten rechten Niere mit ihrem unteren Viertel in der Fovea fasciae iliacae der Fossa iliaca dextra. (Hierzu Taf. V. Fig. 2.) 276

III. (LXXI.) Ein Fall von Einmündung der Vena pulmonalis dextra superior in die Vena cava superior. (Hierzu Taf. V. Fig. 3.) . 284

IV. (LXXII.) Neuer Fall eines ausserhalb der Regio perinealis entsprungenen Musculus transversus perinei superficialis anomalus. 287

XII. Kleinere Mittheilungen.

1. Erkrankung des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie. Brieflicher Mittheilung an den Herausgeber. Von Prof. J. Cohnheim in Breslau. 291

2. Ein Fall von Nierensteinen. Von Dr. E. Mendel in Pankow. 294

3. Aufforderung zu gemeinsamen statistischen Ermittelungen über die Verhältnisse der Menstruation. Von Dr. Wilhelm Stricker, pract. Arzte in Frankfurt a. M. 295

XIII. Auszüge und Besprechungen.

Johann Hermann Baas, Dr. med. (in Worms am Rhein), Grundriss der Geschichte der Medicin und des heilenden Standes. Von Dr. W. Stricker. 301

Druckfehler. 304

Drittes Heft (13. November).

XIV. Ueber einen neuen Fall eines congenital abnorm weiten Foramen parietale mit Bemerkungen über die zur Ermittelung der Ursache seines

Seite

Auftretens aufgestellten Hypothesen und anderen Erörterungen. Von Dr. Wenzel Gruber, Prof. der Anatomie in St. Petersburg. (Hierzu Taf. VI.) 305

XV. Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht. Von Dr. Carl Friedländer, Privatdocent und 1. Assistent am pathologischen Institut zu Strassburg. (Hierzu Taf. VII.) 325

XVI. Das Venensystem der Niere. Von Dr. Joseph von Lenhossék, Professor der Anatomie an der Universität in Budapest. (Hierzu Taf. VIII.) 364

XVII. Die Kopfbedeckung der Homerischen Helden. Von Ober-Stabsarzt H. Frölich in Dresden. 381

XVIII. Kleinere Mittheilungen physiologisch-chemischen Inhaltes (III). (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.) Von Prof. E. Salkowski. 399

XIX. Beiträge zur Lehre von der Pankreasverdauung. (Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts in Berlin.) Von Dr. Giovanni Weiss aus Padua. 413

XX. Ueber die Ausscheidung des Kreatins bei Diabetes mellitus und insipidus. Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin. 422

XXI. Ueber den Zusammenhang zwischen Krankheiten des Gehörorgans und solchen des Nervus trigeminus. Von Prof. Dr. Moos in Heidelberg. 433

XXII. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Casuistik der Tumoren der Hypophysis. Von Dr. C. Eisenlohr, Assistenzarzt am allgem. Krankenhause in Hamburg. 461

Viertes Heft (6. December).

XXIII. Zur Kenntniss der Saftbahnen des Bindegewebes. Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg. (Hierzu Taf. IX — X.) 465

XXIV. Ueber den Bildungsmechanismus eines grossen Dickdarmdivertikels. Von Dr. Paul Grawitz, drittem anatom. Assistenten am patholog. Institute zu Berlin. (Hierzu Taf. XI. Fig. 1 — 2.) 506

XXV. Experimentelle Untersuchungen. Von Dr. Ludwig Letzerich in Braunfels. (Hierzu Taf. XII. Fig. 1—10 u. I—IX.) 519

XXVI. Einfacher Gallertkropf mit Metastasen. Von Prof. Jul. Cohnheim in Breslau. (Hierzu Taf. XII. Fig. X.) 547

XXVII. Pigmentirtes Rhabdomyom (Rhabdomyoma melanodes). Von N. Kolessnikow. (Hierzu Taf. XIII.) (Aus dem pathol.-anatom. Institut des Herrn Prof. Rudnew in St. Petersburg.) 554

XXVIII. Häutchenzellen und Myxom. Von Prof. J. Kollmann in München. (Hierzu Taf. XIV.) 575

Seite

XXIX. Ueber die Bildung der Eiterzelle und die Veränderungen der Membrana propria bei Entzündungen der Schleimhaut der Luftwege. Von Dr. N. Socoloff aus St. Petersburg. (Hierzu Taf. XV.) (Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.) 611

XXX. Kleinere Mittheilungen.

1. Entgegnung auf den Aufsatz des Herrn Prof. Dr. Adam Politzer in Wien: „Zur Frage über die Innervation des Musc. tensor tympani“ Von Prof. Dr. Rudolph Voltolini in Breslau. 625
2. Varietät der Klappen des rechten Atrium. Mitgetheilt von Dr. Carl Lauenstein, Assistenzarzt am allgem. Hamburger Krankenhause. (Hierzu Taf. XI. Fig. 3.) 632
3. Entgegnung an Herrn Dr. Schiefferdecker. Von Prof. B. Naunyn in Königsberg i. Pr. 633

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVIII. (Sechste Folge Bd. VIII.) Hft. 1.

I.

Ueber Hydromyelus und Syringomyelie.

Von E. Leyden, Professor in Strassburg.

(Hierzu Taf. I.)

Die Beobachtungen, wo sich im Rückenmark Erwachsener ein mit seröser Flüssigkeit erfüllter, das Rückenmark in einer nicht unbeträchtlichen Strecke seiner Länge durchsetzender Kanal vorfand, sind ursprünglich (z. B. von Ollivier) mit den Fällen angeborner Höhlenbildung im Rückenmarke zusammengefasst und als Hydromyelie oder Syringomyelie bezeichnet worden. Der erstere Name, analog dem Hydrocephalus oder der Hydrocephalie gebildet, setzte eine hydropische Ausdehnung von dem inneren Kanale her voraus, der zweite Name bezeichnet nur die vorhandene Röhrenbildung. Es schien jedoch durchaus natürlich und selbstverständlich, dass beiderlei Höhlenbildungen vom Centralkanale ausgingen und einer pathologischen Ausdehnung desselben ihren Ursprung verdankten. In der That war der Kanal wenigstens meistentheils central gelegen, obgleich schon in den frühesten Beobachtungen gelegentlich angegeben ist, dass er der hinteren Peripherie des Rückenmarkes näher gelegen war, als der vorderen. So natürlich es immerhin schien, die angeborne Form mit den bei Erwachsenen vorgefundenen Höhlenbildungen auf gleicher Linie zu stellen, so ergeben sich doch aus den pathologischen Beobachtungen alsbald bedeutende Schwierig-

keiten. Ein Theil der Fälle bei Erwachsenen war ganz zufällig bei den Autopsien gefunden an Individuen, welche einer ganz anderen Krankheit erlegen waren: kein Symptom hatte im Leben auf eine Rückenmarkskrankheit hingedeutet. Es schien einleuchtend anzunehmen, dass man es hier mit dem Resultat eines angebornen Hydromyelus zu thun habe, der die Entwickelung und die Function der Rückenmarkssubstanz in keiner Weise behindert hatte. Es lag also, wie geschlossen werden musste, ein Bildungsfehler vor, jedoch für die Function ebenso gleichgültig, wie etwa ein geringer Grad von Hydrocephalus internus. Allein mit dieser anscheinend sehr einfachen Anschauungsweise traten bald andere Beobachtungen in Widerspruch, wie eine solche bereits von Morgagni gemacht ist. Der Patient war unter den Symptomen einer Rückenmarkskrankheit gestorben, und die Autopsie liess ebenfalls eine Hydromyelie erkennen. Die Symptome der Rückenmarkskrankheit waren aber keineswegs angeborne, sondern plötzliche oder seit kurzer Zeit entwickelte, sie konnten unmöglich von einem angebornen Bildungsfehler hergeleitet werden. Nun fand man freilich mehrere Male anderweitige Alterationen im Rückenmark neben der Höhlenbildung vor, wodurch jene letale Rückenmarkskrankheit begreiflich wurde, z. B. Hämorrhagien oder Erweichungen: man war daher eine Zeit lang geneigt, das Zusammentreffen beider Alterationen nur für ein zufälliges zu halten, allein bei genauerem Zusehen war doch der Zusammenhang mit der Höhlenbildung nicht in Abrede zu stellen, namentlich seit der Beobachtung von L. Clarke, welcher eine Atrophie der grauen Substanz durch die Ausdehnung des Centralkanals nachwies. Wie sollte man alle diese Fälle vereinigen und deuten? Virchow[1]) fasste das Resultat der Beobachtungen dahin zusammen, dass wahrscheinlich eine congenitale Abweichung die Prädisposition zu der fortschreitenden, mit Atrophie des Markes verbundenen Erweiterung gelegt hatte. Diesen Gedanken hat Virchow zwar späterhin nicht weiter ausgeführt, allein wir müssen gleich hier bemerken, dass die Beobachtungen, welche wir im Folgenden mittheilen wollen, mit einer solchen Auffassung vollkommen im Einklange stehen.

Da indessen zunächst die klinischen Beobachtungen mit der bis dahin herrschenden anatomischen Anschauung kaum vereinbar

[1]) Die Betheiligung des Rückenmarkes an der Spina bifida und der Hydromyelie. Dessen Archiv XXVII. S. 573. 1863.

schienen, so machte sich eine andere Auffassung geltend, nehmlich dass es sich in diesen Fällen überhaupt um keine angeborne, sondern eine erworbene Anomalie des Rückenmarkes handele, welche das Resultat eines mehr oder weniger chronischen Prozesses sei. Zuerst hat Hallopeau diesen Gedanken scharf ausgesprochen in einem chronisch- entzündlichen (sclerotischen) Prozess, welcher sich um den Centralkanal herum und in dessen Nähe entwickelte, als Ursache dieser Erkrankungsform angenommen, er stellt eine ganz besondere Specialität der chronischen Myelitis auf, die er als Sclérose periépendymaire bezeichnet und als den Ausgangspunkt jener Höhlenbildung ansieht. In dieser Anschauungsweise folgten ihm C. Westphal[1]) und Th. Simon[2]), welche beide gleichzeitig die wichtige Beobachtung machten, dass der Kanal in vielen, ja in den meisten Fällen gar nicht im Centrum des Rückenmarkes liege, noch auch mit dem Centralkanal zusammenhänge. Im Gegentheil liegt dieser in der Regel intact und in normaler, geschlossener Form vor der Höhle, welche selbst mehr oder weniger tief in die Hinterstränge eindringt und sie auseinander treibt. Der supponirte Zusammenhang der Höhle mit dem Centralkanal schien also widerlegt, von congenitalem Hydromyelus konnte sie nicht wohl hergeleitet werden. Th. Simon fordert daher, dass man den angebornen Zustand des erweiterten Centralkanals als Hydromyelie von der später erworbenen Höhlenbildung, der Syringomyelie, ganz bestimmt trenne, als zwei Dinge, die nichts mit einander zu thun haben. Die erworbene Form gehe, wie Simon und Westphal übereinstimmend annehmen, aus dem Zerfall einer Substanz hervor, die sich in den Hintersträngen entwickelt, die Markfasern auseinanderdrängt, sie zum Theil zur Atrophie bringt und sich in wechselnder Mächtigkeit bald mehr central, bald mehr peripherisch, immer aber in den Hintersträngen entwickelt. Diese neugebildete, oft sehr gefässreiche und weiche Masse ist in ihrer histologischen Structur der Neuroglia sehr ähnlich und wird daher von den Autoren als Gliom, Gliomyxom oder telangiectatisches Gliom bezeichnet.

Die thatsächlichen Beobachtungen beider Autoren habe ich in mehreren Fällen bestätigen können[3]), dagegen kann ich ihren

[1]) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkr.

[2]) Ebendaselbst.

[3]) S. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II.

Schlüssen nicht überall folgen. Richtig ist vor allen Dingen, dass die obere Höhle häufig mit dem Centralkanal in gar keinem Zusammenhange steht, sondern hinter demselben liegt, dass sie ferner an vielen Stellen keine glatten, noch weniger eine mit Epithel besetzte innere Oberfläche hat, sondern aus einem lockeren, verfilzten, anscheinend in Zerfall begriffenen Maschenwerk hervorgeht. Richtig ist ferner, dass die Höhle in der Regel von einer mehr oder weniger reichlichen Schicht eines Gewebes eingeschlossen wird, das in seiner Structur der Neuroglia sehr ähnlich ist. Das Ganze stellt auf manchen Schnitten in der That eine tumorartige Neubildung dar, welche die Substanz der Hinterstränge, die hinteren Hörner und Wurzeln evident auseinandergeschoben hat. Man wird ferner auch an vielen Präparaten die Ueberzeugung gewinnen, dass die Höhle durch einen centralen Zerfall des neugebildeten Gewebes gebildet wird: denn dieses Gewebe erscheint sehr hinfällig, zu einer dauernden Ernährung wenig geeignet, da die arteriellen Gefässe, welche es enthält, fast immer stark sclerotisch sind.

Ein centraler Zerfall wird also wohl erklärlich, es kann zur Bildung einer centralen Höhle kommen, in welche weiterhin seröse Flüssigkeit transsudirt, so dass es zu einer fortschreitenden, cystenartigen Erweiterung kommt, welche die Umgebung durch Druck schädigen kann. Soweit stimme ich mit den genannten Autoren überein. Allein ich glaube nicht, dass man die vorhandene Neubildung in der That als Tumor bezeichnen kann; der Begriff eines Tumors setzt eine circumscripte Neubildung ohne vorherrschende Dimension voraus: auf dem Querschnitt kann ein solcher Eindruck leicht gewonnen werden, aber die Längenausdehnung der neugebildeten Masse ist eine so vorwaltende, dass die Bezeichnung als Tumor unmöglich angewandt werden kann. Betrachten wir die histologische Structur dieses Gewebes, so ist die Uebereinstimmung mit der Neuroglia durchaus auffällig. Die Neubildung verliert also den Charakter des Heterologen, sie ist exquisit gleichartig, homolog, sie erscheint also nicht sowohl als Tumor, wie als Hypertrophie. In der Mehrzahl der Fälle schliesst sich nun diese Hypertrophie an die Umgebung des Centralkanales an, sie geht aus der denselben umgebenden gelatinösen Substanz hervor: sie wird daher als Hypertrophie des Ependyms oder der gelatinösen Substanz aufzufassen sein. Eine solche Auffassung hat bereits Lancereaux ausge-

sprochen, indem er seine Beobachtung von einer centralen Verhärtung als Hypertrophie des Ependyms bezeichnete. Indem wir uns dieser Auffassung anschliessen, bemerken wir noch, dass nicht immer das Ependym oder die periependymaire Substanz der Ausgangspunkt der Hypertrophie sind, sondern auch zuweilen die Substanz der grauen Hinterhörner, ja vielleicht auch die Grundsubstanz der weissen Hinterstränge selbst; ferner, dass diese hypertrophische Masse zuweilen sehr weich bleibt, zuweilen zu einem central gelegenen harten Faden entwickelt ist, zuweilen auch sich geschwulstartig in die Breite ausdehnt, oder endlich sie ist in anderen Fällen nur angedeutet, nur in Spuren nachzuweisen, fehlt jedoch nie ganz und wird wenigstens in Form eines schmalen, homogen, sclerotischen, knorpelartigen Bandes gefunden, welches den Kanal umfasst. Die Entstehung der Höhle im Innern dieser Substanz kann nun zwar durch centralen Zerfall begriffen werden, allein die Lage derselben, sowie die vorherrschende Ausdehnung in der Längsrichtung weist doch auf eine primäre Anlage in der Entwickelung des Rückenmarkes und auf eine Beziehung zum Centralkanal hin. Die Untersuchung und der Vergleich mit angebornen Fällen von Höhlenbildung erschien zur Aufklärung der Frage dringend geboten.

Ich habe nun Gelegenheit gehabt, zwei Fälle von angeborner Hydromyelie zu untersuchen und habe dabei so viel Uebereinstimmung mit den eben besprochenen Formen gefunden, dass ich nicht anstehe beide in ihrem Wesen gleichzusetzen und zu behaupten, dass die später vorgefundenen Fälle von Syringomyelie von einer angebornen Hydromyelie ausgehen[1]). Die eingehendere Untersuchung dieser Fälle ergiebt für die Lage, die Form und für die wichtigsten Varietäten, welche in den Fällen von Syringomyelie beobachtet sind, eine so einfache und natürliche Erklärung, dass ich den Schluss für gerechtfertigt halte, die Syringomyelie gehe aus dem Hydromyelus hervor. Namentlich ist das genauere Studium der Entwickelung des Centralkanales geeignet, für die besonderen Eigenthümlichkeiten sowohl der Hydromyelie wie der Syringomyelie eine leichte Erklärung und ein genügendes Verständniss abzugeben.

[1]) Des leichteren Verständnisses wegen werde ich im Folgenden nach Simon die angebornen Fälle als Hydromyelie, die im späteren Lebensalter vorgefundenen als Syringomyelie bezeichnen, wenn ich auch einen principiellen Unterschied beider Formen nicht anerkennen kann.

Ich werde am Schlusse eine Zusammenstellung der bisher über die Entwickelung des Centralkanales bekannten Thatsachen geben, welche Herr Waldeyer die Güte hatte, im Interesse der vorliegenden Frage aufzustellen und mir zur Publication an diesem Orte zu übergeben.

Die nun folgende Beobachtung verdanke ich der Freundlichkeit der Herren Proff. Lücke und v. Recklinghausen.

I.

Die $2^1/_2$ Jahre alte Rosalie L. wurde am 25. Mai 1872 auf die chirurgische Klinik des Herrn Professor Lücke in Strassburg aufgenommen, um einer Meningocele wegen operirt zu werden. Das Kind starb an den Folgen der Operation am 6. Juni. Die Autopsie ergab im Rückenmark einen Hydromyelus mit weiteren bemerkenswerthen Veränderungen. Das Rückenmark wurde mir zur Untersuchung überlassen. Die Notizen über die bei Lebzeiten beobachteten Symptome verdanke ich Herrn Dr. W. Körte, damaligem Assistenten des Herrn Professor Lücke. Die Autopsie ist von Herrn Professor v. Recklinghausen gemacht und die Beschreibung der Abnormität seinem Dictat entnommen.

Krankengeschichte.

Pat. ist das jüngste von 4 Kindern, deren zwei bereits im ersten Lebensjahre gestorben sind, das eine unter Erscheinungen von Gehirnentzündung, das andere an Durchfall. Das dritte, ein Knabe, lebt noch und ist völlig gesund. Pat. selbst ist mit einer Geschwulst im Nacken auf die Welt gekommen; die Geschwulst war zuerst nur nussgross, wuchs aber im ersten Lebensjahre schnell, in dem letzten Jahre soll sie nicht mehr gewachsen sein. Die Mutter giebt an, sich während der Schwangerschaft „versehen“ zu haben, die Geburt verlief leicht und normal in der Schädellage. Weder in ihrer, noch in ihres Mannes Familie ist ein ähnlicher Fall bekannt, überhaupt keine Nervenkrankheiten vorgekommen. — Als das Kind $^1/_2$ Jahr alt geworden, wurde der immer wachsende Tumor von einem Arzt punctirt und „gelbes Wasser“ entleert. Der Tumor sank zusammen, wuchs aber bereits in der folgenden Nacht wieder an, und ist seither nicht mehr punctirt worden. Das Verhalten des Kindes war im Uebrigen normal, auch seine körperliche Entwickelung ziemlich gut. An Krämpfen, Erbrechen etc. hat es nicht gelitten, mit 1 Jahr bekam es den ersten Zahn, die Dentition verlief gut. Seit der Geburt schielt es; Gehen und Stehen hat es nie gelernt. Die geistigen Fähigkeiten sind gering.

Status praesens am 1. Juni 1875. Das Kind ist für sein Alter ziemlich klein und schwach entwickelt, aber gut genährt, von gesundem Aussehen. Als auffälligste Abnormität präsentirt sich eine etwa faustgrosse Geschwulst im Nacken an der Grenze zwischen Hinterhaupt und Hals, dieselbe ist zum Theil mit Haaren besetzt und zeigt auf dem Gipfel eine flache Ulceration, der Tumor hängt durch einen, circa zwei Finger dicken Stiel mit dem Kopfe zusammen. Die Consistenz desselben ist weich, fluctuirend, festere Theile werden nicht durchgefühlt, am Rande ist die Geschwulst sogar etwas durchscheinend. Bei Druck auf dieselbe beginnt das Kind sofort stark zu schreien, man fühlt dabei, wie sie sich in Folge der

heftigen Inspiration stark ausdehnt. Uebt man den Druck sehr langsam und vorsichtig aus, so ist man im Stande, die Geschwulst etwas zu verkleinern, dabei wird das Kind somnolent, streckt die Glieder von sich, Opisthotonus tritt ein, die Respiration wird langsam und unregelmässig und zuweilen erfolgt Erbrechen. Mit dem Nachlass des Druckes verschwinden diese Erscheinungen sofort.

Bei der Betrachtung des Kopfes fällt es auf, dass der Schädel im Verhältniss zur Grösse und zum Alter des Kindes sehr klein und dass besonders die Stirn sehr niedrig ist. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule kann man die Dornfortsätze deutlich palpiren und dieselben vollständig bis zu den obersten Halswirbeln nachweisen, ohne auf eine Spaltung zu stossen. Ebensowenig gelingt es am Hinterhaupt eine Spalte aufzufinden.

Der Gesichtsausdruck ist blödsinnig, glotzend. Auf dem linken Auge besteht Strabismus convergens, sonst bestehen keine Lähmungserscheinungen im Gesicht, die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Intelligenz ist wenig entwickelt. Zwar auf Anrufen der Mutter hört das Kind ziemlich schnell, nicht aber auf Anrufen von anderen Personen. Weiterhin zeigte es sich allerdings, dass es die Personen, welche es öfters gesehen hatte (welche es wiederholt untersuchten), kannte und durch Schreien begrüsste. Sprechen kann das Kind garnicht. An den Extremitäten sind Lähmungserscheinungen nicht vorhanden, das Kind strampelt mit den Beinen, greift auch mit den Händen und fasst ziemlich gut: allein gehen und stehen kann es nicht. Auf die Füsse gestellt knickt es sofort zusammen. Wenn die Mutter es unter die Arme fest und zum Gehen anleitet, so setzt es die Füsse ziemlich gut. Schlotternde, atactische Bewegungen wurden nicht bemerkt. Die Musculatur der Beine ist verhältnissmässig gut entwickelt. Abnormitäten der Sensibilität liessen sich nicht bemerken. — Auch die oberen Extremitäten scheinen normal entwickelt. Nach vorgehaltenen Gegenständen greift das Kind langsam und etwas ungeschickt, öfters auch an dem Gegenstande seitlich vorbei, doch sind die Bewegungen nicht gerade stossweise. Auf Aufforderung der Mutter giebt es die Hand. — Das Schlingen ist unbehindert, Verschlucken wurde nicht beobachtet. —

Die am 8. Juni von Herrn Professor v. Recklinghausen angestellte Autopsie ergab folgenden Befund.

Die Dura mater spinalis mit reichlichen stark gefüllten Gefässen versehen im unteren Theil des Sackes wenige Tropfen trüber, röthlicher Flüssigkeit. Die Pia ist in ihrer ganzen Ausdehnung sehr undurchsichtig und mit graulichem Fluidum infiltrirt; sie ist so trübe, dass man die einzelnen Gefässe nicht wahrnehmen kann, doch erscheint sie im Ganzen sehr blutreich. Die meningitische Trübung ist hinten bedeutender als vorn, wo sich nur eine schwache röthliche Verfärbung zeigt. Nach der Herausnahme bemerkt man auf der Pia, vornehmlich ihrer Hinterfläche, kleine miliare Knötchen, transparent, doch ohne weisses Centrum, einzelne liegen auch auf der Innenfläche der Dura. Am Halstheile zeigt das Rückenmark eine Auftreibung, welche sich auf dem Durchschnitt als eine bedeutende Erweiterung des Centralkanales zu erkennen giebt, sie beginnt am unteren Ende der Halsanschwellung und hat in der Höhe des 6. Halswirbels eine Weite von 6 Mm. Weiter abwärts verschmälert sich die Höhle und ist im mittleren Brusttheile nicht

mehr zu bemerken. Auf dem Querschnitt des unteren Halstheiles sieht man den erweiterten Centralkanal von einer 1—2 Mm. dicken, transparenten Schicht umgeben, die eine mässige Consistenz hat. Weiter nach hinten hat sie nur eine Dicke von ½ Mm., nach vorn wächst sie bis zu 3 Mm. — Der Querschnitt des Brusttheiles lässt im rechten Hinterstrang eine transparente Stelle erkennen, ähnlich der grauen Degeneration. Weiter unten finden sich in beiden Hintersträngen, symmetrisch gelagert, ebenfalls grauliche Partien, doch ist die Substanz neben der Fissura longitudinalis posterior intact geblieben. Noch weiter unten findet sich das gleich graue Gewebe und in seiner Mitte ein Kanal von circa 1 Mm. Durchmesser. Die graue Partie, etwa von 3 Mm. Dicke, ist auf die Hinterstränge beschränkt und bleibt von der hinteren Commissur noch durch weisse Substanz getrennt, sie entspricht also nicht dem Centralkanal.

Der Schädel ist relativ klein, schmal, etwas lang, Hinterhaupt stark vorspringend, nach unten rasch abfallend, hinten befindet sich dann der Tumor. Das Schädeldach, oberhalb des Tuberc. occipit. post. abgesetzt, hat 160 Mm. im Längs-, 145 Mm. im Querdurchmesser. Die Pia cerebralis ist auf der Convexität stark injicirt, an der Basis verklebt. Der obere Theil beider Grosshirnhemisphären wird abgetragen, der Hinterlappen grösstentheils zurückgelassen. Man erkennt nun die beträchtliche Dilatation der Seitenventrikel, die Hirnsubstanz selbst weich, sonst anscheinend normal. Im Nacken befindet sich ein 75 Mm. langer, 35 Mm. breiter Wulst, welcher etwas bläulich gefärbt ist, in seiner Mitte befindet sich eine zusammengenähte Schnittwunde. Nach Trennung dieser Naht kommt man zu einer weitklaffenden Höhle, im subcutanen und den tieferen Geweben gelegen, welche durch eine Falte in zwei Abschnitte getheilt ist. Neben dieser Leiste vertieft sich der Spalt. Der rechte communicirt durch eine Oeffnung im Knochen mit der Schädelhöhle, der linke schickt nur eine Fortsetzung hinein, jedoch ohne Communication. Beide Säcke sind von einer serösen Membran ausgekleidet. Rechts spannen sich feine Fäden aus, welche Blutgefässe tragen und durch die Höhlung hindurchziehen. Der Spalt, zu welchem der rechte Sack geht, ist halbmondförmig und läuft an der Grenze der Schädelhöhle mit einem fibrösen Rande aus. Im linken Sack befindet sich eine röthliche Masse. Die Nackenmusculatur inserirt sich zu beiden Seiten des Sackes.

Die Wirbel betreffend, so ist am Atlas keine Spaltung vorhanden. Am Epistropheus ist der Bogen sehr dick und breit, weder hier noch an den folgenden Halswirbeln, eine Continuitätstrennung nachweisbar. Weiter zeigt sich, dass die Hinterhauptsgruben sehr geringe Dimensionen haben, und dass das Tentorium sich in der Höhe der qu. Oeffnung im Schädel inserirt. Das Kleinhirn ist fast nicht vorhanden. Nur rechterseits ist es noch durch einen etwas über bohnengrossen Wulst repräsentirt, welcher kleine Gyri erkennen lässt und fast mit dem Tentorium verwachsen ist; links continuirliche Verwachsung der Masse hinter der Medulla oblongata. Vom Pons findet sich keine Andeutung. Die Medulla oblongata ist ziemlich stark, die abgehenden Nerven weiss und derb. Die hinteren Partien der mit der Medulla oblongata in Verbindung stehenden Gewebe sind nach hinten aus- und in die vorerwähnte Oeffnung des Schädeldaches hineingezogen. Die rechte kleine Hemisphäre schickt einen Ausläufer nach dieser Richtung ab.

Nach Lösung der Adhärenzen kommen einige Wülste zum Vorschein, welche aber nicht deutlich die Beschaffenheit von Gyri darbieten. Auf dem Durchschnitt der Medulla oblongata findet sich ein klaffender Spalt, dessen trichterförmige Verlängerung hohl ist und eine Sonde durchtreten lässt. Der Sack läuft in die wulstförmige Ausstülpung aus, welche am Tumor, als links abgehend, erwähnt war. Der Spalt in der Medulla oblongata reicht aber noch weiter fort und geht in den bereits erwähnten Kanal über, welcher sich durch beträchtliche Weite auszeichnet und viel weiter ist als die Spalte in der Medulla oblongata.

Die Untersuchung des Rückenmarkes nach der Erhärtung ergab nun die in den Zeichnungen (Fig. 1 Taf. I.) dargestellten Verhältnisse. Wir finden die centrale Höhle am stärksten ausgebildet in der Höhe der Halsanschwellung und im Halstheil (1 und 2); sie ist hier am weitesten, doch im Ganzen von mässiger Entwickelung, nach unten wird sie enger, schmaler und spaltförmig (3 und 4) und hört bereits im mittleren Brusttheil auf. Ihr oberes Ende resp. ihr Uebergang in den 4. Ventrikel konnte nicht dargestellt werden. Nun aber bietet diese Höhlenbildung hinsichtlich ihrer Lage, Form und Umgebung bemerkenswerthe Verhältnisse dar, welche wir sogleich näher betrachten wollen. Zunächst ist zu bemerken, dass die Höhlenbildung überall von dem Centrum ausgeht und doch ausschliesslich in die hintere Rückenmarkspartie, speciell in die Hinterstränge hineinragt: sie liegt hier im Allgemeinen median, so dass von der hinteren Mittelspalte nichts zu sehen ist. Die vordere Commissur liegt stets vor der Höhle. Dennoch ist es nicht zu bezweifeln, dass die Höhlung selbst nur eine Erweiterung des Centralkanals vorstellt, denn wir finden nicht nur die vordere Wand deutlich mit einem zusammenhängenden Cylinderepithel bekleidet (in der Zeichnung durch dunkleren Contour angedeutet), sondern auch die übrige innere Oberfläche der Höhle lässt, zwar nicht continuirlich, aber doch an verschiedenen Stellen deutliches Cylinderepithel erkennen. Insbesondere die hintere Partie und hier wieder die nach beiden Seiten hin abgehenden Falten zeigen deutliches Cylinderepithel: entweder ist der Epithelüberzug hier, wo es der Einwirkung des wässrigen Inhalts weniger stark ausgesetzt war, besser erhalten geblieben oder wahrscheinlicher ist es in Folge der Ausdehnung des Kanals zerrissen und nur an den beiden Endpunkten erhalten geblieben. Jedenfalls ergiebt sich mit voller Sicherheit, dass der vordere und hintere Contour der Höhle Cylinderepithel enthält, dass also das Ganze nichts anderes als eine Erweiterung des Centralkanals darstellt. Weiter aber finden wir die Höhle von einer breiten Zone einer eigenthümlichen Substanz umgeben, die sich von der eigentlichen Rückenmarkssubstanz leicht und scharf abgrenzen lässt. Diese Einfassungszone hat eine weiche, leicht maschige, fast gelatinöse Substanz, sie besteht aus einem Netzwerk feiner Fasern, zerstreuten, selten zu kleinen Gruppen vereinigten runden Kernen, enthält keine Spur von Nervenfasern und relativ weniger kleine Gefässe, von gewöhnlichem Verhalten, endlich einzelne sternförmige Zellen. Im Ganzen verhält sich also diese Substanz wie eine weiche lockere Grundsubstanz des centralen Nervensystems und hat unverkennbare Aehnlichkeit mit dem embryonalen Gewebe, aus dem sich die Marksubstanz des Rückenmarkes aufbaut. Sie ist ähnlich der gelatinösen Substanz, am meisten der schmalen peripheren Rindenschicht. Diese Zone nun, welche die centrale Höhle in ziemlich gleichmässiger Dichte umfasst,

ist scharf von der Marksubstanz des Rückenmarkes abgegrenzt. Durch sie und durch die hydropische Ausdehnung des Centralkanals sehen wir nun die hinteren Hörner der grauen Substanz stark auseinander geschoben; die Substanz der Hinterstränge scheint bei oberflächlicher Betrachtung ganz zu fehlen, bei genauerer Untersuchung finden wir schliesslich einen schmalen Saum, welcher die gelatinöse Zone kreisförmig umgiebt: an der Basis der Hinterhörner ist derselbe ganz schmal und schliesst, etwas breiter werdend, die Peripherie nach hinten zu ab, ohne Andeutung einer hinteren Mittelfurche. Im Ganzen müssen wir also sagen, dass die hintere Partie des Rückenmarkes, in der Gegend, welche von den Hintersträngen eingenommen zu sein pflegt, durch die Erweiterung des Centralkanals und durch einen ihn umgebenden breiten Saum gelatinöser Substanz bedeutend aufgetrieben, und dass die hinteren grauen Hörner bedeutend auseinander gedrängt sind. Indessen lassen sich diese selbst mit der gelatinösen Substanz, sowie den hinteren Wurzeleinstrebungen völlig intact nachweisen, ebenso ist die vordere graue Substanz, die vordere Commissur, sowie der ganze weisse Mantel der Vorder- und Seitenstränge vollkommen gut und normal gebildet, nur die Substanz der Hinterstränge ist difform, auseinandergezogen und es ist nicht leicht zu beurtheilen, ob die vorhandenen Partien an Masse einer normalen Entwickelung derselben gleich oder doch nahe kommen. Man wird jedoch auf der Mehrzahl der Schnitte den Eindruck gewinnen, dass sie nicht völlig die normale Entwickelung erreicht haben. Das Verhalten des Centralkanales bietet nun auf den in verschiedenen Höhen des Rückenmarkes gemachten Schnitten bemerkenswerthe Verschiedenheiten dar. In Fig. 1 und 2 ist die Erweiterung ziemlich erheblich, erstreckt sich in die Hinterstränge hinein und ist von einem breiten Saum jener gelatinösen Substanz umgeben. Die vordere Partie des Rückenmarkes hat normalen Bau, in der hinteren ist die Verschiebung der grauen Hinterhörner, incl. der hinteren Wurzeln, sowie die Dislocation und Deformität der hinteren Markstränge sehr auffällig. In Figur 3 und 4 wird der Kanal enger, er bildet eine offene Längsspalte, welche von der Querspalte des Centralkanals nach hinten abgeht, aber fast kein Lumen mehr hat. Es ist wichtig, hier zu erkennen, wie sich der vordere Theil des erweiterten Kanals zu einem Querspalt abschnürt, und aus dessen Mitte nach hinten zu ein langer Spalt abgeht, an welchem noch einige Stücke vom Cylinderepithel zu erkennen sind. Dieser Spalt ist von einer sehr breiten Zone jener weichen gelatinösen Substanz umgeben, welche den grössten Theil des Raumes zwischen beiden Hinterhörnern einnimmt, jedoch nicht ganz bis an die hintere Peripherie reicht. Die Hinterhörner sind durch sie wiederum auseinander gedrängt, grenzen aber fast nirgends direct daran, sondern sind an ihren inneren Seiten von einer Zone Marksubstanz eingefasst, welche an der Basis der Hinterhörner schmal beginnend nach hinten zu breiter wird und die hintere Peripherie des Rückenmarks einnimmt, ohne auch hier eine hintere Mittelspalte anzudeuten. Diese Marksubstanz, welche der äusseren Partie der Hinterstränge (Zones radiculaires, Pierret) entspricht, erscheint voluminöser als oben, aber doch noch nicht einem normalen Verhalten entsprechend. — In Fig. 5 sind die Verhältnisse noch wenig verändert; der Centralkanal erscheint auch hier als eine quere Oeffnung, von welchem nach hinten zu in der Mittellinie ein schmaler Spalt abgeht: derselbe ist von einer sehr breiten Zone jener gelatinösen Substanz umgeben, welche nach rechts hin stärker ent-

wickelt ist als nach links. Die Substanz der Hinterstränge erscheint hier noch besser entwickelt, aber noch kreisförmig verschoben. Der ganze übrige Theil des Querschnittes ist vollkommen wohlgestaltet. — In Fig. 5 sehen wir den nach hinten gerichteten spaltförmigen Fortsatz verblassen, er ist zum Theil verwachsen, nur noch angedeutet, der Centralkanal am vorderen Ende fast normal gebildet. Die Gegend der Hinterstränge ist von einer umfangreichen Masse gelatinöser Substanz eingenommen, welche die eigentliche Marksubstanz auseinander gedrängt und missstaltet hat und welche sich von derselben ganz scharf abgrenzt. Alle übrigen Theile des Querschnitts sind ganz normal, insbesondere auch der Eintritt und die Einstrebung der hinteren Wurzeln. Fig. 6 bietet wieder andere sehr bemerkenswerthe Verhältnisse. Der Centralkanal, die vordere und hintere Commissur, die Clarke'schen Curven sind völlig gut gebildet. Die gelatinöse Masse, welche die Gegend der Hinterstränge einnimmt, ist von dem Centralkanal vollkommen getrennt und zwar hat sich eine schmale Schicht Marksubstanz, entsprechend der Kuppe der Hinterstränge eingeschoben, welche in der Mitte stark nach hinten wächst: hier scheint sie dem von hinten in jene gelatinöse Masse hineinwachsenden und von einer Zone Marksubstanz begleiteten Mittelspalt entgegenzustreben. Die Markmasse der Hinterstränge umfasst im Uebrigen, entsprechend der früheren Anordnung, kreisförmig die gelatinöse Masse. Diese selbst sehen wir auch auf diesem Querschnitt von gleicher Beschaffenheit, wie früher, aber inmitten derselben tritt ein querer Spalt auf, der eine fasrige unregelmässige Innenfläche, ohne jede Spur von Epithelbekleidung darbietet. Dieser Spalt hat augenscheinlich mit dem früheren medianen Spalt nichts zu thun, sondern geht aus einem selbständigen Zerfall der gelatinösen Masse hervor. Obgleich er sich in den tieferen Schnitten nicht weiter entwickelt hat, so ist er doch als der Anfang einer neuen Höhlenbildung anzusehen, welche durch weiteren Zerfall und seröser Secretion leicht fortwachsen könnte. In Fig. 7 sehen wir die Entwickelung der Hinterstränge so weit gediehen, dass das vordere und hintere Ende bis auf eine ganz schmale Brücke vereinigt ist; die gelatinöse Substanz ist dadurch in zwei Abschnitte getrennt, welche die mittlere Substanz je eines Hinterstranges einnehmen und von der Marksubstanz überall eingefasst sind. — In Fig. 8 ist der linke Hinterstrang vollkommen mit Marksubstanz erfüllt und nur in dem rechten ein Heerd gelatinöser Masse übrig geblieben. In Fig. 9 finden wir die gelatinöse Masse wieder median gelegen, aber mehr der hinteren Peripherie nahe und von ziemlich unregelmässiger Gestaltung. Endlich in Fig. 10 ist die gelatinöse Substanz ziemlich scharf auf die Gegend der Goll'schen Keilstränge beschränkt, die Substanz der Hinterstränge zu beiden Seiten gut entwickelt. Die Lendenanschwellung Fig. 11 zeigt schliesslich eine vollkommen normale Bildung, in der von der früheren Abnormität nichts weiter zurückgeblieben ist als eine nicht verwachsene hintere Mittelspalte.

II.

Das Präparat war im Jahre 1868 von Herrn Waldeyer angefertigt und der Sammlung des pathologisch-anatomischen Instituts in Breslau einverleibt worden. Das noch wohlerhaltene Präparat wurde uns von Herrn Professor Cohnheim freundlichst überschickt und zur Disposition gestellt.

Die Notizen, welche Professor Waldeyer am 17. Juni 1868 über diesen Fall aufgezeichnet hatte, lauten folgendermaassen:

Knabe Wruck, 2 Jahre alt.

Anamnese: Der Tumor war ursprünglich kleinapfelgross, wuchs allmählich. Das Kind hat nie sprechen können, seine geistigen Fähigkeiten waren sehr mangelhaft; es erbrach häufig und hatte epileptiforme Krämpfe. Gehen hat es nie gelernt, obgleich der Körper sonst nicht unentwickelt blieb. Bei sanftem Druck auf den Sack treten keine deutlichen Folgeerscheinungen auf. — Tod durch Variola vera.

Autopsie: An der mit Pockenpusteln überdeckten Kindesleiche fällt ein über mannsfaustgrosser fluctuirender rundlicher Sack zumeist in's Auge, der die Nackengegend dicht unterhalb des Hinterhauptbeines einnimmt. Derselbe ist zum grössten Theil mit behaarter Kopfhaut bedeckt, nur sein unterer Umfang gehört dem Nacken an. Der Körper des Kindes zeigt sich im Uebrigen wohl gebildet und hat auch die seinem Alter entsprechende Grössenentwickelung, nur ist er erheblich abgemagert. Der qu. Sack wird in der Mittellinie angeschnitten, es entleert sich daraus mehr als ein halbes Liter ganz klare Flüssigkeit: dieselbe giebt bei vorsichtiger Neutralisation mit Acid. acet. einen geringen Niederschlag, ebenso beim Kochen und bei Zusatz von Salpetersäure; das Kupferoxyd wird nicht reducirt. Morphologische Bestandtheile finden sich bis auf einige Lymphzellen nicht. — Nach Entleerung des Sackes wird derselbe mit dem mittleren Theil des Hinterhauptes, einem Theil des Gehirns und dem grössten Theil der Halswirbelsäule herausgenommen: eine weitere Obduction wurde nicht gestattet.

An dem herausgenommenen Stück zeigt zunächst die Hinterhauptschuppe eine starke Einbiegung nach vorn; die Protub. occip. ext. fehlt gänzlich. Das Rückenmark zeigt an der Stelle, wo es durchschnitten ist, einen stark ausgedehnten, auf dem Querschnitt birn- oder keulenförmigen Centralkanal, dessen grösste Erweiterung in seinen hinteren Umfang fällt, er misst hier in der Medianlinie von vorne nach hinten 6 Mm., hat dann zunächst eine Breite von 1—1½ Mm. und erweitert sich keulenförmig nach hinten bis zu 4 Mm. Nach vorn und seitlich ist er von einer 2—3 Mm. dicken Markschicht umgeben, sein hinterer Umfang hat eine kaum 1 Mm. starke Rückenmarkswand. Indem sich der Kanal allmählich ausweitet, beginnt derselbe etwas unterhalb des Calamus scriptorius in eine feinere, etwas nach oben geöffnete Spalte auszulaufen, so dass hierdurch die Rautengrube nach hinten verlängert erscheint. Weiterhin fehlt nun gänzlich das Dach der Rautengrube, die Decke des Aquaeductus Sylvii und des kleinen Gehirns. Gerade die Stelle des Daches der Rautengrube (Vermis) wird von der Communicationsöffnung mit dem erwähnten Sack eingenommen, so dass man nach Eröffnung desselben auf den Boden der Rautengrube sieht. Weiter nach vorn sieht man die in der Mittellinie gespaltenen Vierhügel, von denen das hintere Paar ganz rudimentär erscheint. Die Verhältnisse am Grunde der Rautengrube sind ziemlich unverändert. Man erkennt die mediane Längsfurche, die deutlich vortretenden zarten Stränge und die etwas stark vorspringenden Corpor. restiformia, Keilstränge und Seitenstränge. Die Olivenanschwellungen lassen sich nicht deutlich erkennen, auch auf dem in ihrer Höhe geführten Durchschnitt ist ein Corp. denticul. nicht mit Sicherheit nachweisbar. Die Medulla oblongata ist vom Pons äusserlich nur wenig abgegrenzt. — Vom Klein-

hirn sind nur einige schwer zu deutende Rudimente vorhanden. Nach hinten und oben springen von der Seitenwand des Sackes zwei kleine lappige Körper hervor, welche vielleicht als Reste der Flocculi anzusprechen sind; ausserdem finden sich Andeutungen der Crura cerebelli oder Med. oblong. und vor denselben zwei linsengrosse knopfförmige Markmassen, welche vielleicht auch als Reste des Kleinhirns anzusehen sind. In den grossen Sack mündet nun oberhalb der Vierhügelrudimente noch ein zweiter birnförmiger Sack hinein, dessen Wandungen allein von einer Fortsetzung der Pia gebildet werden und der sich als eine directe Ausstülpung des rechten Hinterhornes erweist. Der letzte ist dabei sehr erweitert und zeigt mehrfache Abweichungen in der Configuration seiner Wandungen. In geringerem Grade nehmen auch die übrigen Hirnhöhlen an der Erweiterung Theil, sie bieten aber sonst nichts Bemerkenswerthes dar. Die Wandungen des Hauptsackes bestehen abgesehen von der äusseren Haut in dem fettlosen Unterhautgewebe aus der sehr starken Dura und Pia, die sich überall deutlich von einander trennen lassen. Am hinteren Umfang des Sackes ist die Pia mit vielen grösseren gelblichgrauen, plattenförmigen Verdickungsschichten belegt, welche sich dem Ependym ähnlich verhalten. — Im Uebrigen zeigt der Inhalt der Kopfhöhle keine besonderen Veränderungen.

Die Untersuchung des Rückenmarks (Taf. I. Fig. 2.). Dasselbe war an dem Spirituspräparate sehr gut erhalten und gehärtet, so dass sich die obige Beschreibung noch vollkommen wiedererkennen liess. An der unteren Schnittfläche (Fig. 2. No. 4.), welche dem mittleren Halstheil entspricht, zeigt sich deutlich die äusserst starke Erweiterung des Centralkanals, welcher etwa die Dicke einer guten Bleifeder beträgt. Nach vorne reicht diese Höhlung bis an die vordere Commissur, nach hinten bis an die Peripherie, abgeschlossen durch einen derben membranartigen Saum. Die Höhle, welche sich von vorn nach hinten erweitert, scheint den ganzen Raum der Hinterstränge einzunehmen, die hinteren grauen Hörner sind beiderseits bogenförmig nach aussen verschoben und die hinteren Wurzeln treten mit einem verlängerten Verlaufe bogenförmig in die gelatinöse Substanz ein. Bei genauerem Zusehen entdeckt man zwischen der Wandung der Höhle und der grauen Substanz beiderseits eine schmale Schicht Marksubstanz, offenbar die verschobenen und missgestalteten Hinterstränge. Die innere Wand des Hohlraumes ist durch einen schmalen, aber sehr derben homogenen, fast knorpelartig glänzenden Ring gebildet, welcher am vorderen Umfang ein gut erhaltenes Cylinderepithel trägt: auch am hinteren Umfang ist solches noch in kurzer Strecke nachweisbar, an den Seiten fehlt es durchaus: offenbar ist also die Höhle durch Erweiterung des Centralkanals entstanden. Am hinteren Umfang lässt sich in einer kleinen, schnäbbenartigen Ausstülpung die Andeutung der hinteren Mittelfurche erkennen (ebenso in No. 3). — No. 3, der Halsanschwellung angehörig, zeigt ganz analoge Verhältnisse, nur ist die Höhle kleiner und durch die stärker entwickelte Marksubstanz der Hinterstränge seitlich zusammengedrückt. No. 2, dem Halstheil entsprechend, zeigt den Kanal noch mehr verschmälert, die Mittellinie der Hinterstränge einnehmend, und von der hinteren Peripherie durch eine hineinwachsende Bindegewebs- und Gefässmasse entfernt: der Zusammenhang mit dem Centralkanal ist immer noch evident. In No. 1 endlich, dem oberen Halstheil angehörig, ist

nur noch eine bis auf den Centralkanal eindringende Spalte übrig geblieben, welche weiter oben durch seitliche Entfernung der beiden unteren Schenkel in den vierten Ventrikel übergeht. —

Epikritische Bemerkungen.

Dass es sich in den beiden mitgetheilten Fällen um einen angebornen Hydromyelus gehandelt habe, wird nicht bezweifelt werden können, da beide Kinder von Geburt an eine Hydrencephalocele trugen, an welcher sie später zu Grunde gingen. Da ferner diese Kopfgeschwulst in einer hydrencephalischen Entartung des Kleinhirns bestand, welche anerkanntermaassen durch Mitbetheiligung der Rautengrube leicht zu Hydromyelus führt. Ob nun alle Fälle von Hydromyelie sich gleich diesen beiden verhalten, kann natürlich vor der Hand weder bejaht noch verneint werden. Darüber kann erst eine grössere Zahl von Untersuchungen entscheiden. Die folgenden Bemerkungen können sich daher nur auf diese 2 Fälle beziehen, welche aber als unzweifelhafte Beobachtungen von typischem congenitalem Hydromyelus angesehen werden müssen.

Es wird nun sofort auffallen, dass diese Fälle mit der Syringomyelie eine viel grössere Aehnlichkeit haben, als man es nach den letzten Arbeiten über diesen Gegenstand vermuthen sollte. Und zwar besteht diese Analogie in folgenden Punkten:

1) Was die Entwickelung der Höhlung in der Länge des Rückenmarkes betrifft, so nehmen beide einen grossen Theil desselben ein, nur ausnahmsweise in den Fällen von Syringomyelie war das Rückenmark befallen. In Fall I war das obere Ende nicht zur Untersuchung gekommen, in Fall II zeigt sich aber der Kanal in einen schmalen mit dem 4. Ventrikel noch communicirenden Spalt verwandelt (1), welcher sogar schon Spuren beginnender Obliteration (2) zeigt. Auch bei der Syringomyelie war der Kanal nur selten in Zusammenhang mit dem 4. Ventrikel gefunden, meist endete er blind in der Medulla oblongata, zeigte sogar Abweichungen von der Mittellinie, und nicht selten gaben kleine Heerde chronischer Alterationen noch Kunde davon, dass er sich bis in die Nähe der Rautengrube erstreckt haben mochte.

Ebenso wie der obere Theil des Rückenmarkes, so ist in unseren Fällen auch der untere frei von der Abnormität. Wenigstens im Fall I ist die Lendenanschwelluug ganz normal gebildet, wie

dies meistentheils auch bei der Syringomyelie der Fall ist. In Fall II fehlte die untere Hälfte des Rückenmarkes am Präparate.

Dennoch nimmt die Höhlenbildung den Hals- und Brusttheil des Rückenmarkes ein; in beiden vorliegenden Beobachtungen hat sie ihre grösste Ausdehnung im oberen Brusttheile erreicht, welche Stellen auch bei der Syringomyelie die bevorzugte zu sein pflegt.

2) Ebenso auffällig ist, dass die Höhlung der Hydromyelie mit der Syringomyelie die Eigenschaft theilt, vorherrschend, wenn nicht ausschliesslich in dem hinteren Abschnitt des Rückenmarkes zu liegen. In der That stellt sich weder hier noch dort das Rückenmark als ein gleichmässig dicker Ring von Marksubstanz dar, dessen Inneres von einer wasserstichtigen Höhle eingenommen wird, sondern der vordere Theil des Rückenmarkes der weissen Stränge, die grauen Hörner und die vordere Commissur verhalten sich fast ganz normal; die Höhle liegt hinter der Commissur, dringt in die Substanz der Hinterstränge ein und nähert sich mehr oder weniger der hinteren Peripherie. Diese Lage wird leicht begreiflich durch die Geschichte der Entwickelung des Centralkanales. Denn zu einer bestimmten ziemlich frühen Zeit (5 Monat) bietet er in der That eine solche Form und Lage dar, indem er nach hinten zu bis an die Peripherie reicht, nach vorne von der vorderen Commissur begrenzt und von den weissen Vordersträngen, sowie den grauen Vorderhörnern überragt wird. Schon diese Uebereinstimmung in der Lage der Höhlung bei der Hydromyelie sowie der Syringomyelie ist ein wesentliches Moment, welches für die Identität beider Formen spricht. In beiden Fällen sehen wir nun aber ferner auch, dass die Substanz der Hinterstränge und der grauen Hörner durch die Höhle auseinander gedrängt und seitlich verschoben ist: die hinteren Wurzeln zeigen einen verwickelten und verlängerten Verlauf, ehe sie in die gelatinöse Substanz eintreten. Diese Verhältnisse sind aus den Zeichnungen leicht verständlich. Zugleich kann man daraus ersehen, dass die Ausdehnung des Centralkanales zunächst nur eine Verschiebung der Stränge und Wurzeln bedingt, dass es also an sich nichts Wunderbares hat, wenn grosse wasserstichtige Erweiterungen mit einer intacten Function des Rückenmarkes verbunden sind. Erst wenn die Nachgiebigkeit der Umgebung nicht mehr der wachsenden Ausdehnung des Centralkanales gleichen Schritt hält, erst dann kommt es zu Druck, Atrophie und Functionsstörung.

3) In beiden Fällen angeborner Hydromyelie sehen wir den Kanal von einer mehr oder minder mächtigen Schicht derben Gewebes eingeschlossen. Im Fall II ist dieselbe schmal, homogen, hornartig, wie auch in den meisten Fällen von Syringomyelie. In Fall I aber ist es besonders interessant zu sehen, wie sich um den Kanal eine reichliche Menge einer gelatinösen, dem Grundgewebe des Rückenmarkes analogen Masse entwickelt hat, die auf den verschiedenen Schnitten wechselnde Form hat, an einzelnen aber eine geradezu tumorartige Entwickelung zeigt. Diese Masse hat nun grosse Aehnlichkeit in ihrer Structur mit den von Simon beschriebenen und als Tumor gedeuteten Neubildungen, sie besteht aus einem weichen, mässig kernreichen, engmaschigem Gewebe, welches hier und da Gruppen grösserer epithelialer (ependymartiger) Zellen und mässig weichliche sclerotische Gefässe enthält. Eine sehr bemerkenswerthe Analogie besteht nun noch darin, dass wir auch dieses Gewebe im Centrum zerfallen sehen, so dass die Entstehung einer neuen, ganz in den Hintersträngen, innerhalb der neugebildeten Masse gelegenen Höhlung vorbereitet erscheint (Fig. 1b). Es ist nicht schwer zu deduciren, dass diese Höhlung zunächst durch fortschreitenden Zerfall weiter wachsen und sodann durch nachdrängende seröse Transsudation sich hydropisch erweitern, alsdann die Umgebung vordrängen und drücken könnte. Wir haben somit eine Analogie für die Annahme, dass die Höhle der Syringomyelie garnicht mit dem Centralkanal zusammenhängt, sondern aus dem Zerfall jener gelatinösen Masse hervorgeht.

Indessen auch wenn die obere Höhlung im Innern der Hinterstränge gelegen ist, ohne Zusammenhang mit dem vor ihr liegenden intacten Centralkanal, so wäre es doch denkbar, dass sie ursprünglich mit demselben zusammengehangen haben und später von ihm abgeschnürt sein möge. Für diese Möglichkeit geben die Zeichnungen Anhaltspunkte, denn sie lassen erkennen, wie sich der erweiterte Kanal allmählich verengert, so dass er einen in der hinteren Mittellinie gelegenen Spalt bildet, welcher aus der Mitte des quergelegenen Centralkanales abgeht. Hier ist eine völlige Abschnürung sehr leicht möglich, indem sich der Centralkanal nach hinten zu in normaler Weise abschliesst, der Spalt aber in der Mittellinie theilweise unverschlossen bleibt und sich weiterhin hydropisch ausdehnt. Diese Formveränderungen sind in der Entwickelung vollkommen

begründet. Denn auch normaler Weise bildet der Centralkanal zu einer gewissen Zeit einen solchen queren Spalt, aus dessen Mitte nach hinten ein unverschlossener mittlerer Längsspalt abgeht. Es ist nur nöthig, dass dieser Zustand bleibt, dass zwar die Abschnürung des Centralkanales nach hinten vor sich geht, aber der hintere Längsspalt nicht obliterirt: — und wir haben die Bedingungen der Hydromyelie und Syringomyelie.

4) Die Schicht, welche den Kanal umfasst, zeigt sich im Fall II schmal und derb, im I. weich, aber sehr massenhaft entwickelt. Eine ähnliche Verschiedenheit bieten auch die Fälle von Syringomyelie dar, indem der Kanal in dem einen Falle nur eine schmale, hornartige Schicht, im anderen eine reichliche (tumorartige) weiche, in noch anderen eine überaus harte, stiftartige Masse um sich entwickelt. Diese Masse steht zur Weite des Kanals ziemlich im umgekehrten Verhältniss, wie es sich übrigens auch in den beiden Fällen von Hydromyelie zeigt. Je dünner und lockerer die Wandung, um so leichter erfolgt die Ausdehnung des Kanales.

Die Fälle derber, hornartiger Wucherung, wie z. B. Lancereaux's Fall (auch der Meinige I. Fall der Rückenmarkskrankheiten), bieten nur eine geringe Höhlenbildung dar, während die weiten Cysten, wie z. B. L. Clarke's Fall nur eine schmale ringförmige Einfassung zeigen. Die massenhaften weichen gelatinösen Wucherungen disponiren zu centralem Zerfall und zur Bildung neuer Höhlen in den Hintersträngen, wie es Fall I der Hydromyelie und einige Fälle Simon's von Syringomyelie erkennen lassen. —

5) Simon hat Gewicht auf die Beobachtung gelegt, dass die Höhlungen der Syringomyelie in der Regel nicht mit Cylinderepithel ausgekleidet seien, also nicht vom Centralkanal hergeleitet werden könnten. Ja, Simon ging soweit anzunehmen, dass in Cysten, welche sich nicht aus dem Centralkanal, sondern aus dem Zerfall eines Gewebes bilden, ein regelmässiges Cylinderepithel primär entstehen könne. Die vorliegenden Beobachtungen von Hydromyelie stellen diese Deductionen als hinfällig heraus. In beiden Fällen kann es nicht bezweifelt werden, dass die Höhlungen aus dem Centralkanal hervorgegangen sind: Cylinderepithel findet sich aber nur vorne, wo der eigentliche Centralkanal sich abschliesst und zwar ist er hier ziemlich vollständig und zusammenhängend, sodann findet

er sich in Fig. 1 an den hinteren Spalten des Kanales[1]), dagegen an den übrigen Stellen fehlt er vollständig: er ist also an den Stellen starker Dehnung gerissen und zu Grunde gegangen und die Wandung ist in eine Art glatter, hornartiger Schicht verwandelt durch welche der seröse Inhalt transsudirt. Es ergiebt sich also dass aus dem Fehlen des Epithels an sich nichts zu schliessen ist

6) Endlich ist die Beziehung der Höhlenbildung zu den Hintersträngen und besonders zu den Keilsträngen hervorzuheben. Bei der Syringomyelie, auch in denjenigen Fällen, welche zu gar keinen pathologischen Symptomen Veranlassung gegeben haben, zeigen die Goll'schen Stränge immer Spuren von Entartung. Betrachten wir die Fälle von Hydromyelie, so wird aus beiden leicht verständlich, wie die Substanz der Hinterstränge nicht allein verschoben, sondern in ihrer Entwickelung gehemmt wird. Der Zustand der Hydromyelie entspricht jener Entwickelungsphase, wo der Centralkanal noch bis an die hintere Peripherie ragt und die Hinterstränge noch nicht entwickelt sind. Dieses Stadium dauert bei der Hydromyelie abnorm fort. Während sich regelrecht die Hinterstränge entwickeln, und den Kanal verengen und zum Verschluss bringen, so bietet hier der Kanal solche Widerstände, dass er eben nicht verschlossen wird. Die Entwickelung der Hinterstränge geschieht langsamer, sie bleiben verschoben, wir finden sie in Fig. 1 und 2 als schmale Markringe, welche den Kanal umgeben. Von welchen Zufälligkeiten es nun abhängt, ob sie schliesslich bis zu normaler Vollständigkeit gelangen, lässt sich nicht berechnen, jedenfalls bleiben sie mehr oder minder verschoben und es sind vornehmlich die Goll'schen Stränge, deren Vereinigung in der Mittelspalte verzögert ist, welche daher am leichtesten Spuren ihrer Abnormität zurückbehalten. Diese sehen wir in Fig. I, 9 und 10, und dass sie auch bei Syringomyelie ziemlich constante Spuren von sclerotischer Degeneration enthalten, habe ich bereits an einem anderen Orte hervorgehoben.

Diese grosse Uebereinstimmung der Hydromyelie und der Syringomyelie berechtigt zu dem Schluss, dass beide Formen identisch sind, d. h. dass die bei Erwachsenen gefundenen Syringomyelien Ueberbleibsel einer angebornen Hydromyelie waren. Nimmt man

[1]) Die Verbreitung des Cylinderepithels ist durch dunkleren Contour der Wandungen angedeutet.

an, dass zu einer gewissen Zeit der Fötalperiode der Centralkanal eine abnorme Ausdehnung erfuhr, so dass die Bildung der Hinterstränge verzögert wurde, so lassen sich je nach dem Grade und der Dauer dieser Störung die Verhältnisse der Syringomyelie leicht ableiten. Es kommt eine obere Höhlenbildung zu Stande, welche besonders im oberen Brusttheile bestehen bleibt und entweder central gelegen, mit dem Centralkanal zusammenhängt oder sich nach hinten zu von demselben abschnürt. Die Wandung dieser Höhle wuchert und kann für sich, wenn die Entwickelung der Hinterstränge zögert, den Kanal verengen, so dass eine reichliche, neugebildete, gelatinöse oder derbe hornartige Masse entsteht, welche die Hinterstränge geschwulstartig ausdehnt und durch Zerfall in ihrem Innern zu neuen Höhlungen führen kann. Inzwischen entwickelt sich die Substanz der Hinterstränge, bleibt aber ebenso wie die Hinterhörner und die Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln verschoben. In der Regel liegt kein Hinderniss vor, dass sich nicht schliesslich die Hinterstränge bis zur normalen Mächtigkeit der Function entwickeln sollten und nur der Abschluss der Goll'schen Stränge und die Bildung der hinteren Fissur behält die Zeichen gestörter Entwickelung.

Somit erklären sich die Verhältnisse derjenigen Fälle von Syringomyelie, welche zu keinen Störungen der Function Veranlassung gegeben haben, in einer, wie ich glaube, befriedigenden Weise aus der Entwickelung des Centralkanales. Für diejenigen Fälle aber, wo sich im späteren Alter in acuter oder chronischer Weise Symptome einer Rückenmarkskrankheit hinzugesellen, muss angenommen werden, dass sich aus dem stationären Zustande mehr oder weniger leicht fortschreitende Störungen entwickeln können. Die meisten der im Anschluss beobachteten pathologischen Veränderungen sind nur von dem Druck herzuleiten, welchen eine fortschreitende Erweiterung des Kanales auf die Umgebung ausübt. Dadurch entstehen in acuter Weise Erweichungen und Blutungen, in chronischer die Atrophien in der grauen Substanz, seltener in der Marksubstanz der Hinterstränge, wie sie l. c. beschrieben sind. Man muss also annehmen, dass die Ausdehnung dieser Höhlen zufällig oder in Folge eines besonderen Anstosses z. B. nach acuten Krankheiten oder im Wochenbett plötzlich oder allmählich zunehmen und durch Druck Schaden ausüben kann. Möglich auch, dass durch schwächende Einflüsse erst der centrale Zerfall jener neugebildeten Masse ver-

anlasst oder der Secretionsdruck der Cyste gesteigert wird. Obgleich sich der specielle Nachweis dieses Vorganges nicht führen lässt, so ist er doch nicht schwer begreiflich und findet Analogie in Beobachtungen, dass auch anderweitige Cysten nach längerer Zeit ihres Bestehens sich ohne besonders nachweisbare Ursache, ziemlich plötzlich vergrössern können.

Anhang.

Ueber die Entwickelung des Centralkanales im Rückenmark.

Von W. Waldeyer.

Nach den Untersuchungen von Bidder und Kupffer (Unters. über die Textur des Rückenmarkes und die Entwickelung seiner Formelemente, Leipzig 1857), Lockhart Clarke's (Researches on the development of the spinal cord in man, mammalia and birds, London Philos. transact. 1862. p. 911), Kölliker's Entwickelungsgeschichte S. 249 ff., Balfour's und Fosters (Elements of embryology, London 1874) und Eichhorst's: Ueber die Entwickelung des menschlichen Rückenmarkes und seiner Formelemente, dieses Archiv 1875, Bd. LXIV., S. 425, sowie nach eigener Erfahrung, lässt sich über die Entwickelung des Rückenmarkes, so weit sie hier in Betracht kommt, Folgendes angeben:

Nach Schluss der Medullarplatten bildet das Rückenmark einen in der Richtung von vorn nach hinten verlängerten Kanal mit relativ sehr weiter Lichtung. Die Wandungen dieses Kanals sind vorn und hinten etwas verdünnt und bestehen aus verlängerten Zellen, die nach dem Lumen hin etwas regelmässiger, nach Art eines Epithels geordnet sind.

Weiterhin vermehren sich die Zellen namentlich an den Seitenwänden des Kanals, welche dadurch bald beträchtlich verdickt erscheinen und sich mehr und mehr abrunden. Die vordere und hintere Wand des Kanals — wir wollen ihn den „primären Centralkanal" nennen — bleiben dünn, nur aus wenigen Lagen von Zellen bestehend. Die vordere Wand verdickt sich aber später durch eine mässige Zellenwucherung in der unmittelbaren Nähe des Kanals

(vordere graue Commissur) und durch die Bildung der vorderen weissen Commissur, welche bereits sehr früh erscheint und mit der Bildung der Vorderstränge zusammenfällt. (Vgl. die Angaben von Kölliker E. G. S. 256, Balfour, Bidder und Kupffer. Die Abbildungen Kölliker's, s. namentlich Fig. 129, zusammengehalten mit seiner Angabe, S. 256, lassen annehmen, dass die vordere weisse Commissur bereits zu einer Zeit sich zeige, wo die Anlagen der Vorderseitenstränge und Hinterstränge noch fehlen. Foster und Balfour halten in ihrer Beschreibung die vordere weisse Commissur und die Vorderstränge nicht auseinander; die erstere soll beim Hühnchen erst am 9. Tage der Bebrütung erscheinen (p. 184). Ich finde sie bei letzterem viel früher, 6—7 Tage, zugleich mit den ersten Spuren der Vorderstränge auftretend.)

Somit ist vom ersten Auftreten des Rückenmarksrohres an, seine vordere Wand, welche ursprünglich allein vorhanden ist, stärker ausgebildet, als die hintere; hier reicht bei menschlichen Embryonen der 8.—10. Woche nach Kölliker der Centralkanal fast bis zur Peripherie, und ist dort nur durch eine sehr dünne, leicht nachgebende Zellenlage geschlossen. Hierauf beziehen sich auch die älteren Angaben von v. Baer, Entw.-Gesch. I. Thl. S. 117 und Tiedemann, citirt bei Bischoff, Entwickelungsgeschichte S. 187, dass das Rückenmark hinten leichter klaffe, als vorn, dass sogar zu einer gewissen Zeit hinten noch eine Spalte bestehen solle.

Im weiteren Verlaufe der Entwickelung folgen nun das Auftreten der weissen Stränge, die Bildung der vorderen und hinteren Fissur und die Umwandlung des primären Centralkanales in den secundären oder definitiven Kanal. Hierbei verhalten sich die vordere und hintere Rückenmarkshälfte in einer bemerkenswerthen Weise verschieden.

Die weissen Stränge entstehen überall an der Peripherie der durch Zellenwucherung stark vergrösserten Rückenmarksmasse und zwar zunächst die Vorderseitenstränge, die eigentlichen Vorderstränge immer noch etwas früher, als diejenigen Partien, welche später als Seitenstränge erscheinen. Kölliker bildet bereits bei 4 wöchentlichen menschlichen Embryonen die Vorderseitenstranganlage sowie die erste Spur der Hinterstranganlage ab. Indem nun die beiden Vorderstränge allmählich an Stärke zunehmen, dehnen sie sich in der Richtung nach vorn aus, so dass eine mit ihrem Wachsthum sich immer mehr

vertiefende Furche zwischen ihnen entstehen muss, deren Grund die vordere Commissur und dahinter eine dünne Zellenlage ausmacht, welche die Commissur vom Centralkanale trennt. Diese Furche zwischen den Vordersträngen ist die Anlage der vorderen Fissur; sie wird um so tiefer, je mehr die Vorderstränge wachsen, ist also eine unmittelbare Consequenz der Ausbildung der Vorderstränge. Von Anfang an bleibt ein gefässführender Fortsatz der Pia in dieser ächten Furche liegen. Merkwürdig ist der Umstand, dass im Verlaufe der Entwickelung die mehr und mehr kegelförmig werdenden Wandzellen des Canalis centralis sehr lange Ausläufer bekommen, welche durch die vordere Commissur hindurch mit dem Piafortsatze der vorderen Fissur in Verbindung zu stehen scheinen.

Ganz anders verläuft die Bildungsweise der Hinterstränge und der sogen. hinteren Fissur. Zunächst ist zu bemerken, dass die Hinterstränge immer etwas später auftreten als die Vorderstränge, und es bildet sich zunächst nur die den Seitensträngen benachbarte Partie, welche wie eine dünne Rinde das Rückenmark hinten und lateralwärts umgiebt. Mit diesem Theile der Hinterstränge, also mit der zuerst entstehenden Abtheilung derselben, hängen von Anfang an die hinteren Wurzeln zusammen. Pierret, Journ. de physiol. 1873, der in neuerer Zeit besonders auf die zuerst von Kölliker hervorgehobene gesonderte Entstehung der verschiedenen Abtheilungen der später sogenannten Hinterstränge aufmerksam gemacht hat, nennt daher diesen zuerst entstehenden Abschnitt derselben „Zone radiculaire“. Die medialen Partien der Hinterstränge, welche die hintere Fissur von beiden Seiten umgrenzen und später fast bis zum definitiven Centralkanal, resp. der hinteren grauen Commissur vordringen, besonders also die sogen. Goll'schen Keilstränge sind erst später auftretende Bildungen.

Um diese Zeit reicht der Centralkanal noch ziemlich weit in die hintere Partie des Markes hinein und ist dort nur durch eine dünne Zellenlage verschlossen.

Er wird allerdings in dieser Gegend nach und nach auf eine schmale Spalte reducirt, ist aber noch immer deutlich erkennbar. (3 Monat, beim menschl. Embryo nach Kölliker.)

Die Hinterstränge sind von den Seitensträngen durch eine deutliche Furche, die sogen. „Seitenfurche“ geschieden. Zwischen den Anlagen der Stränge, welche eine Art Rindenschicht des Markes bilden und dem

Centralkanal, auf dessen nähere Beschreibung wir zurückkommen, hat sich nunmehr eine mächtige Lage verschieden gestalteter Zellen entwickelt, welche im Wesentlichen die Anlage der späteren grauen Substanz aber auch der weiterhin auftretenden weissen abgiebt, indem die peripherischen Zellen allmählich die Umbildung in Nervenfasern erleiden. In der Nähe der Hinterstränge, an der Stelle des späteren Hinterhornes, ist diese Wucherung von Zellen schon frühzeitig auffallend stark und man erkennt namentlich auch an der dunkleren Färbung in Carmin und Hämatoxylin in einem Theile dieser Zellen die Anlage der Substantia gelatinosa Rolando; vielleicht verzögert sich in Folge der starken Entwickelung dieser Substanz die Ausbildung der Hinterstränge, die immer hinter den Vordersträngen etwas zurück bleiben.

In der Folge beginnt nun auch die Ausbildung der medialen Partien der Hinterstränge und zwar bemerkenswerther Weise erst dann, wenn die hintere Partie des Centralkanales zu obliteriren anfängt. Diese Obliteration vollzieht sich in der Richtung von hinten nach vorn dadurch, dass von rechts und links rundliche und spindelförmige Zellen der anliegenden Rückenmarkssubstanz einander entgegen wachsen, wobei sie die enge Spalte des Kanales durchsetzen und den grössten Theil desselben ausfüllen. Nur das vorderste Ende des primären Kanales bleibt alsdann bestehen und wird zum definitiven Centralkanal des Rückenmarkes, wobei gleichzeitig seine Zellen die spätere schlanke Kegelform annehmen. Somit geht der bei weitem grösste Theil des primären Centralkanals durch Obliteration zu Grunde, das frühere Lumen wird durch einen dünnen, erst später in Verbindung mit der Pia tretenden Bindesubstanzstrang eingenommen, der es aber ganz ausfüllt, und nicht, wie bei der vorderen Fissur, nur locker darin liegt.

Die Bildung der medialen Partien der Hinterstränge geht immer von dem bereits vorhandenen Theile der Hinterstränge aus, zu beiden Seiten des obliterirten Centralkanales nach vorn rückend. Querschnitte aus dieser Periode der Entwickelung geben daher ein Bild, als seien die beiden Hinterstränge zur Mittellinie hin hakenförmig nach vorn umgekrümmt.

Indem nun die umgekrümmten Schenkel dieser Haken immer weiter nach vorn wachsen, erreichen sie endlich fast die hintere Wand des definitiven Centralkanales, zwischen ihnen bleibt der voll-

kommen von dem Obliterationsgewebe des früheren Centralkanales ausgefüllte Raum; es ist das die sogen. hintere Fissur. Zwischen dem Lumen des definitiven Centralkanales und den Hintersträngen, bez. dem Gewebe der hinteren Fissur, bleibt eine kleine Gewebsbrücke: die Anlage der hinteren Commissur. Die Epithelzellen des Centralkanales bilden sich an dieser hinteren Wand erst später zu ihrer definitiven Form aus.

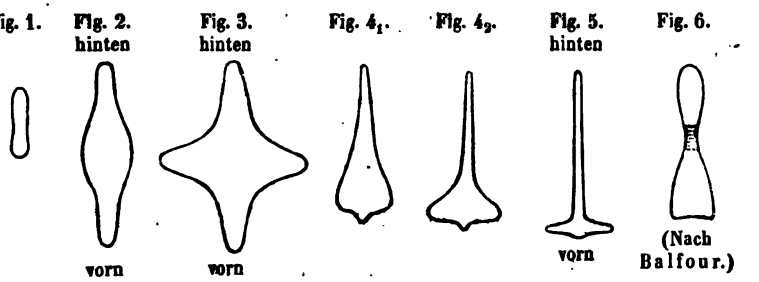
Nach Kölliker's Angaben sollen in der Gegend des Halsmarkes vom Menschen die Goll'schen Keilstränge von vorn herein als besonders abgegrenzte Partien unmittelbar neben dem hinteren Abschnitte der Fissura posterior angelegt werden. (Vgl. das vorhin Bemerkte.)

Anfangs sind bekanntlich alle diese Stränge noch von grauer Farbe und aus marklosen Nervenfasern zusammengesetzt, eine, abgesehen von der hinteren Fissur, ringförmige Einschliessung des Rückenmarkes mit der Substanz der Stränge ist beim Menschen mit dem 3. Monate ausgebildet.

Eine weisse Farbe durch Entwickelung von Marksubstanz nehmen die Rückenmarksstränge nach den Untersuchungen von Flechsig und Eichhorst an: zuerst in den Vordersträngen (4. Monat), dann im lateralen (d. h. dem zuerst gebildeten Theile) der Hinterstränge (4.—5. Monat). In den Seitensträngen und im medialen Theile der Hinterstränge tritt die Entwickelung der Marksubstanz erst später ein; sie ist in den hinteren Partien der Seitenstränge erst im 10. Monate beendet. Bezüglich der Goll'schen Keilstränge stimmen Flechsig und Eichhorst darin überein, dass sie im 5. Monate eine weisse Farbe annehmen, Eichhorst differirt aber mit Flechsig darin, dass er die Entwickelung des Markes in den Goll'schen Strängen nicht am frühesten von allen übrigen Strängen auftreten lässt, wie Flechsig, sondern jedenfalls den Vordersträngen die erste Stelle vindicirt. Die Ganglienzellen der Vorderhörner erscheinen im 4. Monate, die der Hinterhörner im 7., die der Clarke'schen Säulen im 8. Monate.

Der Uebersicht halber seien noch die verschiedenen Formen des Centralkanales erwähnt, welche er im Laufe der Entwickelung des Rückenmarkes annimmt. Anfangs langgestreckt mit oberem und unterem abgerundeten Ende und nahezu gleich weit wird er später in der Mitte weiter und da diese Erweiterung sich in

2 symmetrische Zipfel auszieht, auf dem Querschnitte rautenförmig. Der Kanal dehnt sich weiterhin nach hinten in eine lange Spalte aus, und der vordere Anhang wird allmählich mit in die Erweiterung



einbezogen, so dass er schliesslich in eine lange hintere Spalte mit einem vorderen breiten zweizipfligen Ende umgewandelt wird. Die Spalte obliterirt dann, und der definitive Kanal bleibt als quergestelltes Oval zurück, welches weiterhin eine mehr rundliche Form annimmt. [Nach einer Angabe Balfour's soll beim Hühnchen im Dorsalmark zuerst die mittlere Region des Centralkanales obliteriren, so dass eine Sanduhrform entsteht (s. Fig. 6).]

Es ist ferner noch hervorzuheben, dass nach Andeutungen von Tiedemann, Valentin (Entwickelungsgeschichte) und Rathke (Entwickelung der Wirbelthiere) der Centralkanal im Hals- und Lendentheile des Markes von Anfang an weiter zu sein scheint, als im Dorsaltheile, auch scheint im Dorsaltheile nach meinen Erfahrungen die Obliteration der hinteren Partie etwas früher vor sich zu gehen. Kölliker E. G. S. 256 nennt den Centralkanalquerschnitt am Halse „rautenförmig", am Rücken mehr „spaltförmig". —

Bezüglich des Kleinhirns muss hervorgehoben werden, dass dasselbe sich aus den vorderen Rändern der Rautengrube und dem anstossenden Theile ihres Daches entwickelt. Hier bleibt auch nach Schluss des Medullarrohres dessen Binnenraum, der spätere 4. Ventrikel, von Anfang an sehr weit, und seine hintere Wand, das eben genannte Rautengrubendach, auffallend dünn. Hier ist also offenbar die günstigste Stelle zu pathologischen Erweiterungen des Centralkanales, bez. des Ventrikels gegeben, zumal die Verdickung dieses Daches, welche mit der Entwickelung des Kleinhirns beginnt, erst relativ spät auftritt und nur langsam von oben — den Körper aufrecht stehend gedacht — nach unten, d. h. also zum Rückenmark

hin, weiter schreitet. Die Anlage des Cerebellum tritt erst im 2. Monate deutlich zu Tage; im 4. Monate sieht man noch hinter dem Cerebellum die dünne Dachwand der Rautengrube, die Membrana obturatoria ventriculi quarti, wie Kölliker sie bezeichnet, in relativ grosser Ausdehnung frei liegen.

II.

Betheiligung des Sympathicus bei cerebraler Hemiplegie.

Von Prof. Dr. H. Nothnagel in Jena.

Bei älteren stationär gewordenen cerebralen Hemiplegien (in Folge von Hämorrhagien oder embolischen Malacien) beobachtet man bekanntlich ein sehr oft wiederkehrendes, in den wesentlichen klinischen Zügen übereinstimmendes Bild. Es entspricht dasselbe der am häufigsten vorkommenden anatomischen Localisation der Erweichung und namentlich Blutung im Linsenkern, geschwänzten Kern, zwischen diesen liegender innerer Kapsel und theilweise umliegender weisser Markmasse. Diese fast constanten Züge sind: gekreuzte motorische Lähmung beider Extremitäten und der unteren Facialisäste (ausnahmsweise auch Betheiligung des Hypoglossus), ferner gekreuzte Parese der Rumpfmusculatur. Daneben gar keine oder nur sehr unbedeutende Störung der Hautsensibilität. Ausserdem aber sehr oft an den gelähmten Extremitäten eine Reihe von Erscheinungen, welche auf eine Betheiligung von vasomotorischen (bzw. trophischen) Nervenbahnen hinweisen[1]).

Bei diesen Lähmungen sind mir nun oft zwei Erscheinungen als bemerkenswerth aufgefallen:

1) Neben der Affection der genannten motorischen Nervenbahnen beobachtet man nicht selten noch ein Hängen des oberen Augenlides auf der gelähmten Seite, eine Verengerung der Lidspalte. Alle

[1]) Um hier nicht unnöthig breit zu werden, verweise ich den sich etwa interessirenden Leser wegen der Betheiligung der Rumpfmusculatur an der Lähmung und wegen der vasomotorischen Phänomene auf meine Darstellung der Cerebralhämorrhagie in v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Path. u. Ther. XI. Bd. I. S. 96 u. 111 etc.

anderen Zweige des Oculomotorius functioniren vollständig normal, ebenso Abducens und Trochlearis. Die Frage ist berechtigt: warum ist grade der einzige Ast des Oculomotorius für den Musc. levator palpebrae superioris betheiligt?

2) In anderen Fällen ist neben dem Hängen des oberen Lides an demselben Auge eine Myosis, eine Verengerung der Pupille zu constatiren — sonst keine Functionsanomalie am Auge. Also wenn die Ptosis von einer Parese des betreffenden Oculomotoriusastes abhinge, woher daneben zu gleicher Zeit die Myosis, vorausgesetzt dass dieselbe ebenfalls auf eine Innervationsanomalie des Oculomotorius bezogen werden müsste, woran man unter diesen Verhältnissen doch zunächst denken muss?

Ein Fall wie der nachstehende scheint mir die lösende Antwort auf diese Fragen zu geben. Ich theile aus demselben nur das für diesen Zweck Wichtige ausführlicher mit, das andere nur in kurzen Zügen.

C. K., 64jähriger Arbeitsmann. In früheren Jahren nie erheblich krank. 1868 bekam Pat. angeblich nach einer starken Erkältung beim Arbeiten auf dem Eise allgemeinen Hydrops, der fast bis zum J. 1870 bestand. Der Kranke wurde in der hiesigen Poliklinik behandelt; in den Journalen findet sich die Diagnose Morbus Brightii. Dann wurde Pat. wieder theilweise leistungsfähig; ab und zu kehrte das Oedem wieder.

Im Anfang Februar d. J. plötzlicher apoplectischer Insult, und danach die noch jetzt bestehenden Erscheinungen. In wiefern und ob die Lähmungssymptome unmittelbar nach dem Beginn anders und ausgebreiteter waren als gegenwärtig, lässt sich nicht sicher ermitteln. Nur lässt sich feststellen, dass erst nach dem apoplectischen Insult die jetzt vorhandene starke Anschwellung der gelähmten Extremitäten und eine Zeit lang Schmerzen in denselben aufgetreten sind.

Status praesens in der zweiten Hälfte des Mai, also etwa 14—16 Wochen nach dem Eintritt der Lähmung.

Ziemlich kräftiger Knochenbau, mässige Entwickelung der Musculatur und des Fettpolsters. Gesichtsfarbe blass gesund. Pat. ist fieberfrei. Active Rückenlage mit einer kaum merklichen Neigung des Rumpfes nach rechts.

Mässiges Oedem des linken Unterschenkels. Starkes Oedem

des (in derselben Lage befindlichen) rechten Unter- und auch Obersohenkels. Sehr starkes Oedem der ganzen rechten Oberextremität bis oben hinauf; die linke ganz frei davon. Spur von Ascites.

Der Urin zeigt die Veränderungen, wie sie bei der Nephritis parenchymatosa chronica (Bartels) beobachtet werden. Mässige Hypertrophie des linken Ventrikels. Arteriosclerose an den palpablen Arterien. Da ein näheres Eingehen auf diese Veränderungen für die Auffassung der Erscheinungen, auf welche es mir bei dieser Mittheilung ankommt, ohne Bedeutung ist, so kann ich dem Leser eine detaillirtere Schilderung ersparen. Wenden wir uns zu den Erscheinungen seitens des Nervensystems.

Gesichtsausdruck frei, etwas weinerliche Stimmung bei der Unterhaltung. Pat. scheint alle einfachen Fragen zu verstehen, und auch seine Mitkranken geben an dass er stets Verständniss verrathe; doch liegt er, nicht angeregt, immer still in einer gewissen Apathie da. Sprache sehr undeutlich, als ob Pat. einen Kloss im Munde hätte, doch spricht er einige Worte gut aus; besonders schwer fallen ihm die Zungenlaute. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts mit der Spitze ab; sie kann allerdings nach allen Richtungen hin gebracht werden, aber nur bis zu einem gewissen Grade und sehr langsam. Das Schlucken ist angeblich mühsam, so dass Pat. zum Geniessen der Flüssigkeiten sich gern eines Röhrchens bedient: doch kann er auch ohne dasselbe flüssige wie feste Substanzen schlucken. Die Uvula steht grade, beim Ansprechen contrahiren sich beide Gaumenbogen gleichmässig.

Beim Versuch des Pat. das rechte Bein zu bewegen, erfolgt nur eine minimale Andeutung einer Bewegung. Der rechte Arm kann nicht eine Spur bewegt werden; leichte Contracturstellung der Finger in Flexion.

Bei den Athembewegungen dehnt sich die linke Thoraxhälfte mehr aus als die rechte; dasselbe Verhältniss besteht zwischen der jederseitigen Bauchmusculatur, wenn Pat. auf Aufforderung dieselbe zusammenzieht.

Der rechte Mundwinkel hängt etwas, rechtes Nasenloch enger, häufiges Aufblähen der rechten Wange durch den exspiratorischen Luftstrom. Einseitige willkürliche Gesichtsverzerrungen kann Pat. überhaupt nur unvollkommen bewerkstelligen, aber links doch besser

wie rechts. Bei unwillkürlichen, mimischen Bewegungen (Lachen und Weinen) ist ein wechselndes Verhalten zu bemerken, bald wird dabei nur die linke Gesichtshälfte, bald werden beide verzogen. In der Action des M. frontalis, corrugator supercilii, orbicularis palpebrarum ist kein deutlicher Unterschied zu constatiren.

Der Bulbus rechts wie links nach allen Richtungen hin frei beweglich, keine Paralyse oder Parese der ihn bewegenden Muskeln.

Die rechte Lidspalte enger als die linke, grade in der Mitte beträgt die Differenz 3—4 Mm., und zwar ist hauptsächlich oben ein bedeutendes Cornealsegment bedeckt, weniger unten. Der äussere Augenwinkel steht rechts anscheinend etwas tiefer als links. Die willkürliche Erhebung des oberen Lides erfolgt rechts ebenso energisch und prompt wie links, doch ist der Totaleffect bei der Erhebung rechts nicht ganz so ergiebig wie links; dass beim Heben und Senken der Blickebene das rechte obere Augenlid zurückbliebe, lässt sich nicht erkennen.

Die rechte Pupille ist andauernd viel enger als die linke, etwa um die Hälfte. Die Reaction viel träger als auf der gesunden Seite. Auf Atropineinträufelung indess erfolgt Erweiterung.

Der rechte Bulbus steht entschieden etwas tiefer in der Orbita als der linke, ist etwas retrahirt. Ob die Cornea etwa abgeplattet ist, ist sehr schwer zu entscheiden.

Eine deutliche Farbendifferenz zwischen beiden Wangen ist nicht mit Sicherheit zu constatiren. Dagegen fühlt sich die rechte Wange und das rechte Ohr zweifellos wärmer an als links; wiederholte Messungen im äusseren Gehörgang ergeben z. B. rechts 35,7°, links 34,8°, rechts 35,4°, links 34,1°. In der Färbung des Zahnfleisches und der Conjunctiva ist ebensowenig ein Unterschied zwischen beiden Seiten zu bemerken wie an den Wangen. Ueber die Beschaffenheit der Aa. temporales ist es schwer zu einem sicheren Resultat zu gelangen.

Unaufhörlich fliesst langsam aus dem rechten Nasenloch ein dünnes schleimiges Secret ab, ebenso aus dem rechten äusseren Augenwinkel ein dünnes wässeriges thränenartiges Secret. Links ist das Nasenloch und das Auge trocken. Auch entleert sich aus dem rechten Mundwinkel ziemlich reichlich Speichel, aus dem linken nicht.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt links normale Verhältnisse; rechts sind die Contouren der Papille etwas verschwommen, die Farbe dieser selbst mehr grau, die normale Excavation nicht deutlich. Deutliche Gefässerweiterung nicht zu sehen.

Die rechtsseitigen Extremitäten fühlen sich wärmer an als die linken, über ihre Farbe im Vergleich mit der anderen Seite ist wegen des starken Hautödems kein sicheres Urtheil zu gewinnen.

Pat. will überall leichte Nadelstiche empfinden, ob auf der linken Körperhälfte schärfer als auf der rechten, oder ob auf beiden gleich, darüber schwanken seine Angaben. — Eine electrische Prüfung der gelähmten Extremitäten ist wegen des starken Hautödems nicht vorgenommen. —

Allem Anscheine nach haben wir es im vorstehenden Falle mit einer linksseitigen Hirnhämorrhagie zu thun. Im Augenblicke ist es für unseren nächsten Zweck von geringerem Belang, die Frage, an welcher Stelle speciell dieser Blutheerd localisirt ist, genauer zu erörtern.

Neben den gewöhnlichen Zügen der cerebralen Hemiplegie finden sich aber in diesem Falle auch die beiden Eingangs erwähnten Erscheinungen. Es bestand also

1) anscheinende Ptosis, in Wirklichkeit eine Verengerung der Lidspalte, mit der Möglichkeit das obere Lid bis zum bestimmten Grade energisch zu heben;

2) Verengerung der Pupille. Alle Oculomotoriusäste functioniren sonst normal. Dazu kommen aber nun noch weiter

3) Ein Zurückweichen des Bulbus in die Orbita, so dass er kleiner erscheint;

4) Erhöhte Temperatur der gelähmten Gesichts- bezw. Kopfhälfte;

5) Abnorme Secretion aus dem Auge, der Nasenhöhle, und soweit es sich beurtheilen lässt, auch aus den Speicheldrüsen der gelähmten Seite.

Ueberblickt man diesen Erscheinungscomplex, so wird — darf ich wohl annehmen — jeder Leser den gleichen Schluss machen. Unwiderstehlich und wohl auch unwiderleglich drängt sich sofort der Gedanke auf, dass dies fast genau bis in die einzelnen Details

dasselbe Bild sei, wie es jedem Experimentator nach Durchschneidung des Halstheiles des Sympathicus bekannt ist.

Allerdings vermisst man im vorliegenden Bilde einen Zug, nehmlich eine sichtbar vermehrte Gefässfülle. Zwar schien mir dieselbe zuweilen bei dem Patienten zu bestehen, doch habe ich keine sichere Ueberzeugung davon gewinnen können. Zweifellos aber, schon für das blosse Gefühl deutlich wahrzunehmen und durch Messungen festgestellt, war eine beträchtliche Temperaturdifferenz. Wenn man berücksichtigt, dass in vielen in der Literatur mitgetheilten Krankengeschichten[1]) ebenfalls die eine oder die andere Erscheinung vermisst wurde, welche dem experimentellen Totalbild zukommt, und dass dennoch alle diese Fälle unbeanstandet auf Reizung oder Lähmung des Halssympathicus bezogen werden dürfen und müssen, so kann wohl auch die Berechtigung der gleichen Auffassung für unseren Fall nicht geleugnet werden. Im Gegentheil finde ich bei Durchmusterung der bisher publicirten Krankengeschichten, dass mit Ausnahme sehr weniger, so z. B. einer von Weir Mitchell mitgetheilten Schussverletzung des Halssympathicus[2]), die unserige eine vollständigere Uebereinstimmung mit dem physiologischen Versuchsbild zeigt als die Mehrzahl sonst.

Es liegt mir selbstverständlich fern, die Spalten mit einer Erörterung zu füllen darüber, wie und in welcher Weise die beobachteten Erscheinungen bei der Sympathicusparalyse zu Stande kommen. Diese rein physiologischen Fragen gehören nicht hierher.

Unser Fall (meines Wissens der erste der Art vom Krankenbett mitgetheilte) lehrt demnach, dass nicht nur die Gefässnerven der Extremitäten — was schon längst bekannt ist und auch hier sich beobachten liess —, sondern dass auch die durch den Halstheil des Sympathicus zum Kopf und Gesicht verlaufenden sympathischen Nervenbahnen bei cerebralen Heerderkrankungen betroffen werden können.

Für eine Discussion darüber, wo, nach ihrem Durchtritt durch den Pedunculus cerebri (Budge), die Gefässnervenbahnen weiter

[1]) Man vergleiche die Zusammenstellungen bei Eulenburg und Guttmann, Die Pathologie des Sympathicus. Berlin 1873, und bei Nicati, La paralysie du nerf sympathique cervical. Lausanne-Paris 1873.

[2]) Injuries of nerves and their consequences. Philadelphia 1872. p. 318. Case 58.

centralwärts im Gehirn verlaufen, fehlt vorderhand die thatsächliche Basis von Beobachtungen. —

An der Hand eines Falles wie der vorstehende beantworten sich die Eingangs aufgeworfenen Fragen von selbst. Es handelt sich bei der Ptosis gar nicht um die Affection eines Oculomotoriusastes; und auch von einem anscheinenden Widerspruch in dem gleichzeitigen Vorhandensein der Ptosis und Myosis kann keine Rede mehr sein — beide Erscheinungen sind auf eine Paralyse der oculopupillären Fasern im Halssympathicus zu beziehen.

Wenn nun diese Auffassung für unseren Fall wohl unbeanstandet als die richtige angesehen werden kann, so halte ich es für erlaubt die gleiche Deutung auch auf andere Fälle zu übertragen, in denen eben nur die oculopupillären Fasern des Halssympathicus betroffen sind, oder in denen wenigstens nur die Effecte der Halssympathicuslähmung deutlich hervortreten. Dafür spricht nicht blos die Thatsache, dass man neben der Lidspalten- und Pupillenverengerung die Erscheinungen von Gefässparalyse an den gelähmten Extremitäten, sondern auch — ohne die Erscheinungen einer vermehrten Secretion — zuweilen eine erhöhte Temperatur der betreffenden Gesichtshälfte constatiren kann: für beide Möglichkeiten besitze ich Beobachtungen, deren detaillirte Wiedergabe aber überflüssig sein dürfte. Und auch daran möchte ich noch erinnern, dass in mehreren Beobachtungen anderer Autoren, bei welchen es sich um Compression des Halssympathicus durch Tumoren und drgl. handelte, als einziger Effect dieser Compression ebenfalls nur eine Lähmung der oculopupillären Fasern verzeichnet ist. —

Schliesslich erinnere ich noch daran, dass neuerdings Brown-Séquard (Archiv. de physiologie 1875) auch experimentell durch Cauterisation der Hirnrinde „Lähmungserscheinungen im Halstheil des Sympathicus“ erzeugt hat.

III.

Experimentelle Untersuchungen über die Functionen des Gehirns.

Von Prof. H. Nothnagel in Jena.

V. Abtheilung.

Die nachstehenden Mittheilungen bilden die Fortsetzung einer Versuchsreihe, die ich am Gehirn angestellt und im 57., 58., 60. und 62. Bande dieses Archivs veröffentlicht habe. Auch dieses Mal diente als Object ausschliesslich das Kaninchen. Schon einige Male habe ich bei früherer Gelegenheit betont dass ich die Mängel durchaus nicht verkenne, welche sich aus der vergleichsweise niedrigen Organisation des Kaninchenhirns ergeben. Trotzdem bin ich auch jetzt noch aus zwei Gründen bei diesem Thiere stehen geblieben. Einmal weil ich jetzt bereits an mehreren hundert Kaninchen operirt habe und die relative durch die Uebung gewonnene Sicherheit als einen nicht zu unterschätzenden Vortheil für den Arbeitenden erachte; dann weil ich mir eine gleich grosse Anzahl von Hunden nicht verschaffen konnte, und es ist doch selbstverständlich, dass die Zuverlässigkeit der gewonnenen Thatsachen mit der Zahl der Versuche und der wachsenden Mannichfaltigkeit in ihrer Anordnung in gleichem Verhältnisse zunimmt.

Gegenstand der Prüfung war diesmal

Das Cerebellum.

Vor Allem kam es mir darauf an, durch die Zerstörung möglichst kleiner Partien und bei einem Versuchsverfahren, welches das längere Ueberleben des Thieres gestattete, einen Einblick in die etwaigen, durch solche theilweisen Zerstörungen herbeigeführten Anomalien zu gewinnen. Ausserdem wollte ich sehen, ob das Cerebellum mechanisch reizbar wäre.

Nach einem einfachen Hautschnitt und partieller Muskeldurchschneidung, um den knöchernen Schädel an der beabsichtigten Stelle ganz blosszulegen, wurde ein kleines Loch in den Knochen

gebohrt, eben hinreichend gross um einer dünnen Mikroskopirnade oder einer ganz dünnen Stricknadel den Durchtritt zu gestatten Nach diesem Eingriff tritt, wie ich mich oft genug überzeugt hab und hier besonders hervorhebe, nicht die mindeste Störung ein Zuweilen fliesst eine geringe Menge Cerebrospinalflüssigkeit ab — auch dies blieb ohne jeden Effect. Blutungen begegneten mir nich oft, man lernt sehr schnell die Sinus zu vermeiden. Tritt eine solch ein, so besteht die beste Blutstillungsmethode darin, dass man ein fach einen Schwamm so lange gegen die Oeffnung drückt, bis di Blutung steht. Nur 3 oder 4 Male fand sich danach post morten ein (nebenbei ganz unbedeutender) Erguss an der Oberfläche de Cerebellum, niemals bis an die Basis des Pons reichend oder ga im 4. Ventrikel sitzend. Um indess vollständig sichere Resultat zu erreichen, habe ich diese wenigen Versuche ganz ausgeschaltet Die Fehlerquelle also, welche in solchen Blutungen liegt und di Schiff[1]) mit Recht besonders betont, kommt für meine Versuch nicht in Betracht.

Die beiden Methoden, deren ich mich früher zu der Zerstörung kleiner Partien des Grosshirns bedient habe, entweder die Injection von Chromsäure oder die einfache blutige Zertrümmerung einer umgrenzten Stelle, sind beim Cerebellum nicht mit Erfolg zu verwenden. Allerdings gelingt ab und zu ein Versuch, indess hiess das überwiegende Missglücken doch sich nach einem anderen Verfahren umzusehen. Sehr häufig nehmlich floss, da man hier in der gefährlichen Nachbarschaft des Pons und der Medulla oblongata sich befindet, etwas Chromsäure in den 4. Ventrikel ab und der Tod erfolgte unter Convulsionen. Oder bei der einfachen blutigen Zerstörung ergoss sich in Folge der dabei eintretenden Blutung etwas Blut zwischen die Gyri; offenbar müssen dadurch fernwirkende Druckverhältnisse bedingt werden, welche die Reinheit der Beobachtung trüben. Dagegen gelangte ich zu durchaus befriedigenden Ergebnissen bei folgendem Verfahren:

Durch das kleine Bohrloch im Schädel wird eine glühend gemachte feine Mikroskopirnadel eingeschoben. Durch beliebig zu handhabendes Vorschieben der Nadelspitze in die Tiefe beziehungsweise leichte Drehungen nach den Seiten kann man Heerde erzeugen, deren Lage in der Tiefe und deren Grösse man vollständig in

[1]) Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858—1859. S. 356.

der Hand hat. Man kann sie einrichten von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zur Zertrümmerung einer ganzen Hemisphäre. Von Blutungen — falls man nicht ungeschickterweise einen Sinus zerreisst, was sehr leicht zu vermeiden ist — ist bei diesem Verfahren gar keine Rede. Und die im späteren Verlauf eintretende Encephalitis in der Umgebung erschien mir sogar noch geringer als selbst bei der Chromsäure. Und so gelingt es denn auf diese Weise, ganz partielle schrittweise Zerstörungen verschieden grosser Partien des Cerebellum vorzunehmen und die etwaigen durch ihren Ausfall herbeigeführten Functionsanomalien zu studiren. —

Die mechanische Reizung, ohne umfänglichere Zerstörung, wurde durch die einfache Einführung einer (nicht glühenden) Mikroskopirnadel bewirkt, welche einen ganz feinen Stichkanal erzeugt, deren Eindringen in die Tiefe und seitliche Richtung man natürlich auf das leichteste bestimmen kann. In ähnlicher Weise haben auch Leven und Ollivier operirt[1]), nur geschah die Schädeldurchbohrung und Nadeleinführung bei ihnen mit demselben Instrument. Wie bei den Operationen am Grosshirn wurden auch hier die Thiere weder gefesselt noch narkotisirt.

Da über einzelne Theile des Cerebellum bereits grössere und — was wichtiger ist — in ihren wesentlichen Ergebnissen übereinstimmende Versuchsreihen vorliegen, so habe ich diese nicht in den Kreis meiner Versuche gezogen. Es sind dies vor Allem die Kleinhirnschenkel, über die seit Magendie bis auf die jüngsten Arbeiten von Hitzig[2]) und Curschmann[3]) alle Beobachter insoweit übereinstimmen, dass ihre Verletzung die bekannten Zwangslagen, beziehungsweise Zwangsbewegungen und vielleicht — doch herrscht bekanntlich über diesen Punkt keine Harmonie — Abnormitäten in der Augenstellung nach sich zieht. Auch die Flocke, über welche Hitzig neuerdings experimentirt hat, und welche beim Kaninchen in einer knöchernen Kapsel isolirt liegt, habe ich ganz unberücksichtigt gelassen.

Ich theile jetzt zuvörderst die Versuchserscheinungen mit, und

[1]) Arch. génér. 1862. Novbr. etc.

[2]) Untersuchungen zur Physiologie des Kleinhirns; in Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874. S. 261.

[3]) Deutsches Archiv für Klinische Medicin. Bd. XII.

gruppire dieselben in zwei Abtheilungen, je nachdem einfache Nadelstiche oder grössere Cauterisationszerstörungen vorgenommen wurden.

a) Einfache Verletzungen des Cerebellum durch Nadelstiche.

Sticht man dem nach Anfertigung des Bohrloches ruhig dasitzenden Thiere die Nadel von oben (hinten) her in den Wurm oder in eine Hemisphäre des Cerebellum, aber nicht so tief, dass die Spitze bis in die Kleinhirnschenkel vordringt — die genauere Localisation der Stichstellen wird später gegeben werden — so ist Folgendes zu beobachten:

Der Kopf dreht sich nach der entgegengesetzten Seite, d. h. war links operirt nach rechts; die Wirbelsäule verkrümmt sich dergestalt, dass sie nach der entgegengesetzten Seite concav ist, bald nur in geringem Grade, so dass die Krümmung nur eben zu bemerken ist, bald so stark dass die Schnauze fast den Hintertheil des Rumpfes berührt. Versucht man die Wirbelsäule grade zu stellen, so verspürt man einen deutlichen Widerstand. Die Vorderextremität auf der operirten, auf derselben Seite (d. h. war links operirt, die linke Vorderpfote) wird erhoben, so dass die Zehen in der Höhe der Schnauze oder selbst des Auges sich befinden. Entweder wird sie dann ruhig in dieser Stellung gehalten, wobei sie zuweilen in leichtes Zittern geräth, oder sie vollführt eine Reihe tappender Bewegungen, wobei der Fuss rhythmisch in gleichmässigem Tempo auf den Tisch niedergesetzt und wieder erhoben oder auch in der Luft schwebend flectirt und extendirt wird. An der Hinterpfote habe ich keine Bewegungen beobachten können. Die Muskeln des Gesichts, und zwar ebenfalls auf der Operationsseite, also wieder nicht gekreuzt, gerathen in starke Contraction, so dass die betreffenden Zahnreihen entblösst werden; der Orbicularis palpebrarum wird contrahirt, so dass sich die Lidspalte mehr oder weniger selbst bis zum vollständigen Verschluss verengert. Die Zunge wird in eigenthümlich spastischen Bewegungen, und zwar so weit es sich beobachten lässt, hauptsächlich nach der operirten Seite zu, hin und her bewegt. Der Unterkiefer wird vom Oberkiefer entfernt und wieder angedrückt, so dass das Thier kauende Bewegungen vollführt. — Ausdrücklich bemerke ich, dass ich bei allen diesen Versuchen niemals Nystagmus und abnorme Augenstellungen gesehen habe.

Das soeben geschilderte Bild ist indess nicht immer in dieser Vollständigkeit zu beobachten; der eine oder der andere Zug kann zuweilen fehlen. Am constantesten erscheinen zusammen die Verkrümmung der Wirbelsäule, die spastischen Bewegungen des Vorderbeines und die Facialisverzerrung, zuweilen auch nur zwei von diesen zusammen. Dabei kann es weiter noch vorkommen, dass die Facialiscontraction sehr stark, die Wirbelsäulendeviation und das Tappen mit der Vorderpfote ziemlich schwach ist, oder umgekehrt. Ich will hier alsbald vorweg bemerken, dass ich nicht darüber in's Klare gekommen bin, wie die Localisation des Stiches beschaffen sein muss um vorwiegend die eine oder die andere Erscheinungsreihe zu erzeugen.

Die Aufeinanderfolge der einzelnen Erscheinungen wechselt ebenfalls zuweilen. Meist allerdings ist das erste die Verkrümmung der Wirbelsäule, darauf folgt die Facialisverzerrung, dann das Tappen und die Bewegungen der Zunge und Kiefer. Beachtenswerther indess dürfte das zeitliche Verhalten bezüglich des Anschlusses an den Reiz des Stiches sein.

Man sieht allerdings zuweilen unmittelbar nach erfolgtem Einstich die Wirbelsäule sich verkrümmen. Aber diese Verkrümmung erfolgt nicht mit einem plötzlichen Ruck, wie z. B. bei Verletzung des Pons die allgemeinen Convulsionen ausbrechen, vielmehr allmählich und stufenweise steigert sie sich bis zu dem im concreten Fall erreichten Maximum. Und ebenso oft oder noch öfter vergehen einige Secunden, selbst bis zu einer Viertel- oder Halb-Minute, ehe die Verkrümmung anfängt; und bis zum Einsetzen der anderen angegebenen Phänomene ist diese Zeitdauer sogar die Regel.

Alle Erscheinungen währen nach dem Stich nicht länger wie insgesammt 1½ bis 2 Minuten, zuweilen viel kürzer; nur ausnahmsweise hält eine leichte Facialisverzerrung oder Wirbelsäulenverkrümmung noch längere Zeit an, 5 bis 10 Minuten. Dann befindet sich das Thier wieder wie vorher, und lässt man es auch noch so lange leben, so verräth nicht die mindeste Erscheinung, dass sein Cerebellum verletzt worden ist.

Hiermit sind in manchen Fällen die Vorgänge abgeschlossen, in anderen dagegen kann man im Anschluss hieran noch eine neue Erscheinungsweise beobachten, die sich folgendermaassen darstellt:

Nachdem 2 bis 3 Minuten vergangen und die geschilderten Be-

wegungen abgelaufen sind, wiederholen sich dieselben noch einmal, aber jetzt mit Umkehrung der Seiten. War also links gestochen, so dreht sich jetzt die anfänglich nach rechts concave Wirbelsäule so, dass die Concavität nach links gerichtet ist; die rechte Vorderpfote macht die spastischen Bewegungen, der rechte Facialis verzerrt sich u. s. w. Die Zeitdauer und die Intensität dieser, den primären anderseitigen qualitativ ganz analogen, Bewegungen ist entweder wie ursprünglich, oder häufig etwas geringer, seltener etwas stärker.

Endlich glückte es mir einige Male den Wurm gerade in der Medianlinie zu treffen. Ganz überraschend waren die dadurch producirten Erscheinungen. Während nehmlich die Wirbelsäule ohne jede Abweichung gerade blieb, wurden beide Vorderpfoten gleichzeitig erhoben, so dass das Kaninchen eine Stellung zeigte, wie sie dieses Thier beim Putzen der Schnauze innehält; beide Faciales verzerrten sich gleichzeitig, so dass die ganzen Zahnreihen entblösst waren, beide Augen schlossen sich gleichzeitig. Auch diese Phänomene verschwinden nach kurzer Zeit, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. —

Wir wenden uns jetzt zur anatomischen Bestimmung der Regionen, deren Verletzung die vorstehend geschilderten Symptome nach sich zieht:

Ich habe weit über 100 Male in der angegebenen Weise die verschiedenen Punkte des Cerebellum von oben (hinten) her verletzt. Trotz dieser sorgfältigen Absuchung des Terrains ist es mir nicht gelungen, zu ganz genauen Bestimmungen zu kommen. Nur im Allgemeinen kann ich Folgendes sagen. Am wirksamsten erschien mir die Verletzung der vorderen oberen zwei Drittheile des Wurms, der grösste Theil der Hemisphärenoberfläche, und namentlich die Verletzung der sagittalen Einsenkung, welche sich jederseits zwischen Wurm und Hemisphäre findet. Ob die peripherstern Partien des Cerebellum wirksam seien, kann ich weder bejahen noch verneinen, da dieselben für direct auf sie gerichtete Nadelstiche sehr schwer zugänglich sind wegen der sie bedeckenden Sinus oder wegen der unmittelbaren Nähe des 4. Ventrikels, Umstände, welche die Untersuchung fast unmöglich machten. Innerhalb der angegebenen Partie kann scheinbar — bestimmter wage ich mich nicht auszusprechen — die Verletzung jeder einzelnen Stelle die eigenthüm-

lichen Bewegungen auslösen. Ich konnte mich nicht mit Sicherheit davon überzeugen, dass der Wurm vor den Hemisphären in dieser Beziehung einen Vorzug hätte oder umgekehrt. Ebenso gelang der Versuch sowohl bei ganz oberflächlichen Stichen, die höchstens 1½ bis 2 Mm. eindrangen, wie bei tieferen. Niemals aber habe ich die Stiche absichtlich bis in die Kleinhirnschenkel geführt; gerieth ich einmal zufällig bis in dieselben, so bekam ich — um dies hier nebenbei anzuführen — die bekannten Zwangslagen und Rollbewegungen um die Längsaxe und auch die schon oft beschriebenen Abweichungen in der Augenstellung.

Dabei darf ich aber nicht unterlassen zu bemerken, dass zuweilen die Verletzung anscheinend einer und derselben Stelle, die das eine Mal die exquisitesten Bewegungen auslöst, das andere Mal ganz wirkungslos bleibt. Diese Wirkungslosigkeit ist die Ausnahme, aber sie kommt vor. Gegenüber der ganz überwiegenden Constanz im Gelingen des Versuches, dergestalt, dass man ihn zu jeder Zeit demonstriren kann, ist es mir nicht zweifelhaft, dass es sich bei den wirkungslosen Stichen doch um Versuchsfehler handeln muss, entweder ist der Stich an der betreffenden Stelle nicht tief genug gegangen oder dergleichen. Indessen kann ich zur Stunde noch keine genügende Aufklärung für diese seltenen Abweichungen geben.

b) Theilweise Zerstörungen des Cerebellum.

Wird durch das Bohrloch eine glühende Nadel eingeführt und durch Hin- und Herdrehen derselben je nach der Einführungsstelle der Wurm oder die Hemisphäre zerstört, so zeigen sich zunächst dieselben Bewegungen wie bei der Herstellung eines einfachen Nadelstiches.

In einer grossen Versuchsreihe habe ich nun folgende Zerstörungen erzeugt:

1) kleine Herde von Stecknadelkopfgrösse an verschiedenen Stellen der Hemisphäre;

2) Herde, welche eine ganze Hemisphäre einnahmen;

3) Herde, welche beide Hemisphären gleichzeitig betrafen;

4) kleine Herde an verschiedenen Stellen des Wurmes, vorn und hinten (d. h. mit Rücksicht auf die Längsaxe des Thieres), seitlich und in der Mitte;

5) Herde, welche den grössten Theil des Wurmes etwa in seiner vorderen Hälfte einnahmen.

Ich liess die Thiere mit diesen Verletzungen eine Reihe von Tagen leben; dann wurden sie getödtet, und Ort und Ausdehnung der Verletzung festgestellt.

Die Erscheinungen, welche so verletzte Thiere, sei es in Betreff der Motilität, sei es der Sensibilität, sei es in ihrem ganzen Verhalten, darboten, waren — absolut null. Sie verhielten sich durchaus wie unverletzte und ganz normale. In all diesen Versuchen war immer der Wurm oder die Hemisphäre jederseits allein betroffen, nicht beide gleichzeitig in der Art, dass die Verbindung zwischen Wurm und einer Hemisphäre in der Tiefe unterbrochen gewesen wäre. Ebenso war der weisse Faserzug, welcher an der Basis der Hemisphäre aus der Vereinigung der drei Kleinhirnschenkel und des Flockenstieles entsteht und bei dem Kaninchen auf einem Horizontalschnitt als breiter weisser Zug den Hintertheil des Wurmes von einer Seite zur anderen quer durchsetzt, entweder ganz unversehrt oder nur ganz leicht noch in minimaler Ausdehnung mit lädirt. —

Waren alle diese Heerde ohne jedes positive, wenigstens ohne jedes erkennbare Symptom, so zeigte sich dagegen bei bestimmten — nachher zu nennenden — Läsionen ein ganz charakteristisches Bild mit ausgeprägten Störungen. Da in einzelnen Zügen sich kleine Abweichungen herausstellten, so will ich zunächst einige Versuche im Detail als Paradigmata schildern.

Experiment a. Grosses graues Kaninchen. Zweimaliges Eingehen hintereinander mit der glühenden Nadel durch dasselbe Bohrloch in die rechte Hemisphäre. Beim ersten Eingehen neigt sich das Thier im Momente auf die rechte Seite hinüber, doch ist die Wirbelsäule dabei grade. Dieselbe Neigung erfolgt, als die Nadel zum zweiten Mal, aber jetzt ein wenig tiefer eingeführt wird, doch wird dabei die Wirbelsäule zugleich nach links concav verbogen. Sonstige spastische Phänomene nicht mit Sicherheit festzustellen. Nach einigen Minuten auf den Boden gesetzt, kann sich das Thier nach allen Richtungen hin frei bewegen.

Am folgenden Morgen folgendes Bild: Wirbelsäule nach links concav verkrümmt, Kopf mit der Schnauze nach links gerichtet, in der Horizontalaxe jedoch nach rechts geneigt. Anscheinend allgemeine Hauthyperästhesie. Bringt man das Thier durch Hautreize zum Laufen, so rennt es immer in einer nach links gerichteten Kreistour, entgegengesetzt der Richtung des Uhrzeigers. Die Hinterbeine werden beim Laufen leicht nachgeschleppt.

Zwei Tage lang wurde — aus zufälligen Gründen — das Thier nicht beobachtet. Dann wieder vorgenommen, zeigt es folgendes Bild:

Das Kaninchen liegt entweder lang ausgestreckt oder sitzt mit ganz ungeschickter regelloser Haltung der Beine. Wirbelsäule hinten grade, im Halstheil nach links concav, der Kopf wie neulich in der Horizontalaxe nach rechts geneigt, in der Längsaxe mit der Schnauze nach links gerichtet. Auch wie neulich noch anscheinende Hauthyperästhesie. Am Facialis nichts Besonderes zu bemerken.

Wenn der Kopf nicht auf einer Unterlage ruht, sondern activ oder passiv erhoben, d. h. in die übliche Haltung gebracht wird, so schwankt er in stark schüttelnden, wackelnden Bewegungen hin und her, namentlich von einer Seite zur anderen. Durch starkes Kneifen des Schwanzes zum Laufen angeregt — denn von selbst bewegt es sich nicht fort — fällt das Thier bald auf die eine, bald auf die andere Seite, wobei der ganze Rumpf stark hin und her schwankt so lange, bis es endlich ruhig auf dem Bauch liegt oder überhaupt in eine Gleichgewichtslage kommt, wobei die Extremitäten bald normal stehen, bald regellos nach allen Seiten hin liegen. Der Versuch zu laufen wird durch das sofort eintretende starke Schwanken, Schütteln, Hin- und Herwerfen unmöglich gemacht. Von einer eigentlichen Lähmung ist nichts zu constatiren, denn alle Bewegungen sind möglich.

Autopsie: Keine Meningitis, keine Spur von Hämorrhagien um das Cerebellum herum. An der Oberfläche zeigt sich die ganze rechte Hemisphäre zerstört, doch ist die Destruction hier auf sie allein beschränkt; nach hinten und aussen ist noch der Anfangstheil der Flockeneinstrahlung mitbetroffen. Auf Horizontalschnitten zeigt sich, dass der Cauterisationsheerd mit Ausnahme einer minimalen peripheren Schicht die ganze Hemisphäre einnimmt. Nach innen, medianwärts greift derselbe noch ein wenig auf den Wurm über, so dass die nach rechts gekehrte laterale Partie desselben mit zerstört ist.

Experiment b. Kleines Thier. Cauterisation der linken Hemisphäre. Wegen ziemlich starker Sinusblutung, welche Stillung erforderte, konnten die Erscheinungen im Momente der Zerstörung selbst nicht beobachtet werden. Unmittelbar nach der Operation bietet das Thier nichts Abnormes dar.

Am nächsten Tage folgendes Bild, welches schon einige Stunden nach der Operation, wie mir berichtet wird, begonnen hat: das Thier sitzt ganz regellos, die Extremitäten liegen in den allerverschiedensten Positionen bunt durcheinander. Sehr häufig treten spastische, tonische Zuckungen in den Vorderbeinen auf, mehr im rechten als im linken. Diese steigert sich öfter zu einer starken und vollständigen tonischen Streckung der Vorderbeine, so dass das Thier mit hochaufgerichtetem Vorderkörper auf den Hinterbeinen ruht, den Rücken dabei katzenbuckelförmig gekrümmt. Dazu kommt dann noch weiter zuweilen eine stossweise tetanische Streckung des Rückens, so dass sich das Thier direct nach hinten überschlägt. Seltener tritt zu der tonischen Streckung der Vorderbeine eine ebensolche der Hinterextremitäten, so dass das Thier mit katzenbuckelförmig gekrümmtem Rücken hoch auf allen 4 Extremitäten steht. In dieser Stellung tritt sehr starkes Schwanken des ganzen Körpers ein. Das Laufen ist dabei unmöglich. Von selbst

macht das Thier überhaupt keinen Versuch dazu; wird es gereizt, z. B. durch Kneifen des Schwanzes, so wird es etliche Schritte schwankend vorwärts geschleudert und fällt dann wieder mit regelloser Lagerung der Extremitäten hin. Sensibilitätsstörungen sind nicht zu constatiren.

Autopsie: Keine Meningitis. Der Befund ist ganz wie im Experiment a, nur mit Umkehrung der Seiten, d. h. die linke Hemisphäre zerstört u. s. w., nur ist die Flockeneinstrahlung ganz unlädirt. Dagegen kommt noch folgende weitere Zerstörung hinzu: der weisse Faserzug, welcher aus der Vereinigung der Kleinhirnstiele entsteht und den Wurm in seinem hinteren Abschnitt in der Mitte quer durchsetzt, ist ebenfalls bis an die rechte (gesunde) Hemisphäre reichend mit zerstört.

Am häufigsten kehrte in dieser Gruppe von Versuchen das Bild wieder, welches ich in dem Paradigma a skizzirt habe. Der auffälligste und am meisten charakteristische Zug desselben ist zuvörderst ein sehr starkes Schütteln und Schwanken des Kopfes und Rumpfes, sobald dieselben nicht fest unterstützt sind, nicht platt dem Boden aufliegen. Es macht den Eindruck als befinde sich das Thier, sobald es in der gewöhnlich von dem Kaninchen eingenommenen Stellung sitzt, im Zustande des labilen Gleichgewichts. Wenn man es recht vorsichtig und langsam hinsetzt und loslässt, so gelingt es allerdings ihm die normale Stellung zu geben, ohne dass Schwanken eintritt. Geschieht aber dieses Hinsetzen auf dem Boden schneller, so dass das Thier vermittelst der eigenen Muskelleistung sich in die richtige Gleichgewichtsstellung bringen muss, oder werden gar active Fortbewegungsversuche gemacht, dann tritt das Schwanken und Schütteln mehr oder weniger stark hervor. Dasselbe zeigt sich am Kopf und am Rumpf, bald an diesem bald an jenem überwiegend. Der Intensitätsgrad variirt; zuweilen schwankt der Kopf hin und her wie ein Pendel, und ebenso der Rumpf bis endlich Ruhe eintritt. Dieses Schwanken und Schütteln des Kopfes und des Rumpfes kann bestehen, wie einzelne Versuche lehrten, ohne dass die Extremitäten etwas Besonderes zeigen.

Die Bewegungsmöglichkeit der Extremitäten ist stets vorhanden, nie habe ich eine eigentliche Paralyse derselben gesehen. Dagegen zeigen sich in den ausgeprägteren Fällen andere Anomalien in denselben. Die Beine werden nehmlich regellos durcheinander gebracht, wenn das Thier springt. Bald kommt eins oder zwei richtig zu liegen und die anderen falsch, oder sie werden alle anomal gehal-

ten, nach innen oder nach aussen abweichend, gebeugt oder gestreckt, mit dem Fussrücken oder der Sohle aufgesetzt, gar nicht selten dergestalt, dass sie dem Rumpfe keine Stütze darbieten und das Thier platt mit dem Bauche der Unterlage aufliegt.

Es ist schwer sich zu überzeugen, ob die Thiere in diesem hochgradigsten Zustande spontanes Fortbewegungsvermögen besitzen; dass sie freiwillig — allerdings immerhin ungeschickt — sich bewegen, wenn die Erscheinungen weniger intensiv sind, davon habe ich mich öfter überführt.

Die psychischen Functionen, soweit eine Beurtheilung möglich ist, schienen intact. Ueber die Sensibilitätsverhältnisse ist es bekanntlich sehr schwer bei Kaninchen ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Zuweilen schien eine ziemlich bedeutende Hauthyperästhesie vorhanden zu sein; öfter war die Sensibilität normal; sicherlich bestand nie ein stärkerer Grad von Anästhesie.

Dieser Gestalt sind die Erscheinungen am häufigsten, wenn die alsbald zu beschreibenden Läsionen gemacht sind. Nur ausnahmsweise und in wenigen Versuchen hat sich mir das Bild so dargestellt, wie ich es in Exp. b geschildert habe.

In diesen letzteren Versuchen bestand zuvörderst eine Uebereinstimmung mit dem Paradigma a insofern, als auch hier die ganz regellose Lagerung der Extremitäten und das starke Schwanken und Schütteln des Rumpfes und Kopfes wiederkehrte. Daneben aber traten ausgeprägte spastische Phänomene hervor in der Art wie sie im Paradigma b beschrieben sind. Ich habe gerade den obigen Versuch als Muster ausgewählt, weil er zugleich eine Illustration liefert für die vielberufene Angabe, dass bei Verletzungen des Kleinhirns ein „Rückwärtslaufen“ eintrete. Schiff, dessen Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie eine wahre Fundgrube richtiger und feiner Experimentalbeobachtungen ist, hat diese Angabe schon genügend kritisirt. Er hat vollständig recht, dass dieses angebliche „Rückwärtslaufen“ nur eine ganz ausnahmsweise Erscheinung ist, vollständig ferner recht, dass nie von einem eigentlichen regelmässigen Rückwärtsgehen die Rede sein kann, dass es sich vielmehr um eine durch die tonische Streckung der Vorderbeine bedingte Veränderung der Gleichgewichtslage und wie aus dem obigen Versuch hervorgeht, selbst um ein wirkliches so zu Stande gekommenes Hintenüberschlagen handelt. Dagegen kann ich das eine der beiden Momente,

welche Schiff als die Ursache dieser ausnahmsweisen Erscheinung ansieht, nehmlich die Blutung bei der Operation, welche einen anfangs reizenden Einfluss auf das Mittelhirn ausüben soll, nicht gelten lassen; denn wie ich bereits oben angegeben habe, sind die Versuche mit zufälliger complicirender Blutung von mir ganz ausgeschlossen. Und auch die Bedeutung, welche Schiff der Durchschneidung der Nackenmuskeln beilegt, erscheint mir recht zweifelhaft, einmal weil ich in einem Versuch, in dem das Phänomen eintrat, die Nackenmuskeln gar nicht durchschnitten habe, und dann weil es in sehr vielen mit Durchschneidung der Nackenmusculatur nicht eintrat.

Die spastische Streckung der Extremitäten war nicht eine continuirliche, sondern sie trat mehr stossweise ein, namentlich bei Geräuschen, beim Klopfen auf dem Tisch u. s. w., um in der Ruhe wieder nachzulassen.

Da diese spastischen Erscheinungen in einer grossen Versuchsreihe nur ausnahmsweise (4 Male) beobachtet wurden, so bin ich geneigt, ebenso wie Schiff, sie nicht mit der Verletzung des Kleinhirns als solches im Zusammenhang zu bringen, sondern sie als complicirende anzusehen, wenn ich auch nicht im Stande bin anzugeben, welchen complicirenden Verhältnissen sie ihre Entstehung verdanken. Jedenfalls darf man aber wohl die Erscheinung des Rückwärtsgehens als einer Zwangsbewegung nach Kleinhirnverletzungen streichen.

Die anatomische Localisation der Zerstörungen, welche die vorstehend geschilderten Erscheinungen, speciell des Schüttelns und Schwankens und der regellosen Extremitätenlagerung, nach sich zogen, war folgende:

Immer handelte es sich dabei um tiefer, mehr im Innern des Kleinhirns gelegene Heerde. Selbstverständlich können diese nur mit gleichzeitiger Verletzung der mehr oberflächlichen Partien bewerkstelligt werden; da aber letztere allein stets unwirksam blieb, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass eben die tiefere Zerstörung das Wirksame ist. Bei derselben war nun stets Hemisphäre und laterale Wurmpartie gleichzeitig betroffen. Zuweilen war auch der bereits oben erwähnte weisse Faserzug, welcher den Wurm in seinem hinteren Abschnitt durchsetzt, mit zerstört, doch war dies nicht constant, und ich kann deshalb nicht behaupten,

dass dessen Mitbetheiligung nothwendig sei. Die wirksamen Heerde sassen da, wo Wurm und Hemisphäre mehr rückwärts (spinalwärts, in der Richtung gegen den Schwanz zu) aneinanderstossen.

Analyse der Versuche.

Einer Erörterung meiner Versuchsergebnisse muss ich zunächst einen kurzen Ueberblick dessen, was bis jetzt über das Cerebellum in physiologischer Beziehung bekannt ist, vorausschicken. Ich werde möglichst kurz sein dabei. Indessen will ich eine solche historische Andeutung des Wichtigsten nicht ganz umgehen, um den Leser in den Stand zu setzen ohne Weiteres vergleichen zu können, was die vorstehenden Versuche etwa Neues bringen, oder in wieweit sie nur eine Bestätigung bereits bekannter Dinge sind oder umgekehrt mit einer bisherigen Anschauung in Widerspruch stehen. Ausdrücklich bemerke ich, dass ich die pathologischen Erfahrungen hierbei ganz unberücksichtigt lassen, vielmehr nur das berühren werde, was das physiologische Experiment an Erkenntniss geschaffen hat. Da ich ferner, wie bereits Eingangs dieses Aufsatzes mitgetheilt, bei meinen Versuchen an den Kleinhirnschenkeln unmittelbar, d. h. soweit sie anatomisch gesonderte Gebilde darstellen, nicht gearbeitet habe, so kann ich auch die darauf bezüglichen Angaben umgehen, womit allerdings ein beträchtlicher Theil der Cerebellumliteratur überhaupt für uns fortfällt.

Bei Longet[1]) finden sich zwei Sätze, welche dieser Forscher sowohl auf seine eigenen wie auf die Versuche anderer Beobachter, Flourens[2]), Magendie, Bouillaud, Hertwig u. s. w. stützt. Sie lauten: „Das kleine Gehirn ist gegen unsere gewöhnlichen Reizmittel unempfindlich". „Künstliche Reizung des kleinen Gehirns erregt keine Zuckungen" — wohlverstanden, ist hier wieder von den Kleinhirnschenkeln abgesehen. Auch Schiff (l. c. S. 362) äussert sich: „Dass Reizung .... des kleinen Gehirns keine Spur von Zuckung in allen freien Körpermuskeln hervorruft, kann ich nach der Angabe vieler Forscher bestätigen".

[1]) Anatomie und Physiologie des Nervensystems, übers. v. Hein. 1847. Bd. I. S. 591 u. 592.

[2]) Flourens, Recherches expérim. sur les propriétés et les fonctions du système nerveux 1842. p. 21: „Le cervelet n'excite point non plus immédiatement des contractions musculaires".

Dem gegenüber hat Ferrier neuerdings gefunden, dass bei electrischer Reizung verschiedener Punkte der Cerebellaroberfläche abnorme Augenstellungen auftreten, und sucht demgemäss im Kleinhirn ein Coordinationscentrum für die Augenmusculatur. Hitzig indess (l. c. S. 266 Anmerkung) weist auf die bedeutende Stromintensität hin, welche Ferrier bei diesen Versuchen in Anwendung gebracht, und die darin gelegene Fehlerquelle; ich selbst muss mich beim Mangel eigener analoger Controllversuche eines Urtheils in dieser Beziehung enthalten. Doch hat Hitzig selbst bei seinen mit den nöthigen Cautelen angestellten electrischen Reizungsversuchen am Cerebellum (Wurm und sagittale Furche zwischen Wurm und Hemisphäre des Kaninchens) ebenfalls Augendrehungen beobachtet; „auch die mechanische Reizung der gleichen Theile mit der Spitze einer lancettförmigen Präparirnadel führte zu zuckenden Bewegungen beider Augen". Weitere „Verletzungs-, Durchschneidungs- und Exstirpationsversuche" am Kleinhirn wurden dann von Hitzig angestellt, doch theilt er ihre Ergebnisse nur summarisch mit. Wenn tiefgehende Schnitte, die eine Hemisphäre der Art trennten, dass ihre Verbindungen mit dem mittleren und hinteren Schenkel zum grösseren Theil unterbrochen sein mussten, so rotirten die Thiere mit rasender Vehemenz nach der verletzten Seite. Bei „kleineren Verletzungen" lassen sich die Thiere die Seitenlage des Rumpfes gefallen. Bei „grösseren Zerstörungen" kann eine Serie von zwangsmässigen Aenderungen der Normalhaltung eintreten, am häufigsten der Art, dass sich das Thier aus jeder ihm mitgetheilten Lage auf die verletzte Seite wirft. Hitzig macht keine detaillirteren Angaben über die Ausdehnung und Tiefe der Verletzung. Man kann indess wohl annehmen, dass bei allen diesen letzteren Versuchen die basalen Schichten der Hemisphäre, speciell die mittleren Kleinhirnschenkel mitbetroffen waren. Und da ich absichtlich gerade mit möglichster Vermeidung dieser gearbeitet habe, so habe ich diese Zwangslagen und Zwangsbewegungen, wie aus dem Obigen sich ergiebt, nie gesehen. Die letztgenannten Hitzig'schen Versuche kann ich deshalb bei einem Vergleich mit dem Ergebniss der meinigen übergehen. — Leven und Ollivier haben einige Versuche nach derselben Methode angestellt wie ich und zum Theil dieselben Resultate erhalten: auch sie verletzten das Cerebellum einfach mit einer Nadel. In einzelnen Versuchen fehlen genaue Angaben über

die Localisation der Läsion. Zeigten sich Rotationsbewegungen, so waren wohl sicher in irgend einer Weise die Kleinhirnschenkel mitbetroffen; diese Annahme ist mir nach meinen vielfachen Versuchen zweifellos. Abweichend von meinen Ergebnissen fanden sie zuweilen Strabismus; ging hier die Verletzung auch tiefer bis in die Crura? Uebereinstimmend mit mir beobachteten sie die Krümmung der Wirbelsäule und des Kopfes. Die übrigen von mir angegebenen spastischen Bewegungen fehlen bei ihnen.

Seit den ersten berühmten Publicationen von Flourens ist es eine von allen Beobachtern bestätigte Thatsache, dass nach Entfernung des kleinen Gehirns bei Warmblütern — und bei Kaltblütern, wie Goltz[1]) angiebt — die willkürlichen Bewegungen noch möglich sind, aber ungeordnet, schwankend, unsicher werden: Flourens schrieb bekanntlich danach dem Cerebellum eine coordinirende, regulirende Einwirkung auf die Gang-, Flug-, Schwimmbewegungen u. s. w. zu.

Flourens selbst giebt an, dass bei der allmählichen Abtragung des Kleinhirns „par couches successives" diese Coordinationsstörungen um so intensiver geworden seien, je tiefer die Abtragung vorgeschritten sei. Genauere Angaben über den Modus der Operation finde ich in seinem citirten Hauptwerke nicht; es scheint, dass er stets das Cerebellum durch Horizontalabschnitte abgetragen hat, die immer Schichten von Wurm und Hemisphären zugleich entfernten. Auf die Thatsache sich stützend, die auch R. Wagner[2]) angiebt, dass nehmlich nach nur partiellen oberflächlichen Abtragungen die „Coordinationsstörungen" wieder schwinden, nimmt Schiff an, dass nicht die Zerstörung des Kleinhirns selbst diese Bewegungsanomalien herbeiführe, sondern dass eine operative Verletzung des Kleinhirns ihre mechanische Wirkungen — die dann eben bei nicht zu tiefer Verletzung vorübergehend sein können — auf noch tiefer gelegene Theile fortpflanze und dadurch den eigenthümlichen Symptomencomplex hervorrufe. Als diese tieferen Theile betrachtet Schiff die vom (mittleren) Kleinhirnschenkel einstrahlenden Fasern. Die weitere Ausführung der Schiff'schen Ansicht gehört nicht hierher.

[1]) Beiträge zur Lehre von den Functionen der Nervencentren des Frosches. Berlin 1869. S. 78.

[2]) Nach Funke's Lehrbuch der Physiologie citirt; Wagner's Originalarbeit hatte ich nicht zur Hand.

Er schliesst: „Die Functionen des (eigentlichen) kleinen Gehirns sind also noch unbekannt.“

Es sind nun noch die Versuchsresultate an Fröschen von Goltz anzuführen. Dieser fand, dass die Frösche nach Entfernung des Kleinhirns allein sich noch bewegen, aber schwankend und unsicher, wie die Säugethiere auch. Nach Entfernung des ganzen Centralnervensystems mit Ausnahme des Kleinhirns, Méd. oblongata und spinalis, macht der Frosch auf Reize noch Kriech- und Hüpfbewegungen. Wird jetzt auch noch das Kleinhirn genommen, so ist das Thier ganz unfähig zu springen und zu hüpfen; auf Hautreize macht es die wildesten Wischbewegungen, verlässt aber nicht seinen Standort. Goltz schliesst daraus: „Das Kleinhirn des Frosches ist also Centrum für die Fortbewegung des gesammten Körpers.“

Auf 6 Injectionsversuche, die E. Fournié [1]) am Cerebellum des Hundes angestellt hat, will ich nicht weiter eingehen. Die Gründe, welche mich zu dieser Uebergehung bestimmen, kann der sich etwa dafür interessirende Leser anderswo [2]) finden. Hinzufügen will ich nur noch, dass Carville und Duret [3]) — und hierin kann ich mit ihnen übereinstimmen — nach mir dasselbe Urtheil über das Unzureichende in Fournié's Versuchen gefällt haben. —

Wenden wir uns jetzt zu unseren Versuchen. Zunächst die Gruppe a, einfache Verletzungen des Cerebellum durch Nadelstiche.

Das erste sofort in die Augen springende Ergebniss dieser Versuche ist, dass durch Verletzungen mit ganz feinen Nadelstichen bestimmte motorische Effecte ausgelöst werden, also zunächst ganz allgemein ausgedrückt, dass das Cerebellum durch mechanische Reize motorisch erregbar ist. Niemals war zu beobachten, dass die Thiere irgend einen Schmerz verrathen hätten; also sensibel erregbar in dem Sinne wie ein peripherer Empfindungsnerv ist das Kleinhirn nicht — darin bestätigen meine Versuche die bisherige Anschauung.

[1]) E. Fournié, Recherches expérimentales sur le fonctionnement du cerveau. Paris 1873.

[2]) Dieses Archiv Bd. LVIII. 1873.

[3]) Archives de physiologie normale et pathologique. 1875. p. 358—364.

Die motorischen Effecte zeigten sich in der Musculatur der Wirbelsäule und der Extremitäten, im Bereich des N. facialis und Hypoglossus und der Pars motoria Trigemini. Hitzig (und vielleicht auch Leven und Ollivier) hat, wie oben angeführt, bei der mechanischen Reizung des Wurms und seiner unmittelbaren lateralen Begrenzung zuckende Bewegungen der Augenmusculatur gesehen; von den von mir beobachteten Erscheinungen spricht er nicht. Es ist kaum denkbar, dass Hitzig, wären sie bei ihm vorhanden gewesen, diese letzteren übersehen haben sollte, da sie in der That sehr auffällig sind. Ebenso kann ich andererseits versichern, dass die Bewegungen der Bulbusmuskeln bei mir fehlten. Eine Aufklärung für diese Differenz bin ich ausser Stande zu geben.

Dass wir es bei diesen motorischen Vorgängen mit spastischen Reizungserscheinungen zu thun haben, die durch den mechanischen Reiz des Stiches hervorgebracht werden, wird meines Erachtens bewiesen 1) durch ihren zeitlichen Anschluss an den Stich, 2) durch ihre schnell vorübergehende Dauer, 3) durch ihren Charakter; man fühlt direct den Widerstand der contrahirten Muskeln, wenn man eine andere Richtung der Bewegung herbeiführen will, 4) durch den Umstand, dass sie nachher nicht wieder auftreten.

Dabei bieten indess diese Phänomene einige besondere Eigenthümlichkeiten. Wenn man einen peripheren motorischen Nerven direct reizt, so erfolgt der Bewegungsaffect sofort und ganz unmittelbar; wenn man mit einer Nadel in den Pons eindringt, so erscheinen die allgemeinen convulsivischen Zuckungen blitzschnell im Moment des Einstiches; wenn man die mittleren Kleinhirnschenkel zerstört, so beginnen die Seitenzwangslagen bezw. Rollbewegungen im selben Augenblick. Nicht so hier. Gewöhnlich nicht zusammen, sondern mehr nacheinander entwickeln sich in den einzelnen Muskeln die Contractionen; erst ganz allmählich steigern sich diese Contractionen bis zu einem gewissen Maximum (um mich bildlich auszudrücken: man meint förmlich zu sehen, wie ein Widerstand allmählich überwunden wird oder wie die Welle anschwillt), und Regel ist, dass ein gewisses Zeitintervall nach dem Stich vergeht, ehe der Beginn der Contractionen eintritt, einige Secunden, eine Viertel- oder halbe Minute, ja zuweilen habe ich selbst eine ganze Minute vorübergehen sehen, und nur ganz ausnahmsweise fällt ein-

mal der Beginn der Wirbelsäulenverkrümmung mit dem Stich selbst noch zusammen.

Genau diese selben Eigenthümlichkeiten habe ich nun schon in anderen früheren Versuchen beobachtet, bei denen auch durch mechanische Reizung bezw. feine Verletzung bestimmter Punkte der Grosshirnhemisphären motorische Effecte angeregt, ausgelöst wurden, bei der Verletzung des von mir sogenannten Nodus cursorius und der bestimmten Stelle an der hinteren Hemisphärenoberfläche des Kaninchenhirns, deren Verletzung gewaltsame convulsivische Bewegungseffecte auslöst. Der Kürze wegen erlaube ich mir den Leser auf meine früheren bezüglichen Publicationen im 57. und 58. Bande dieses Archivs zu verweisen. —

Beachtenswerth ist dann weiter die Betheiligung beider Körperseiten. An und für sich freilich liegt darin insofern nichts Besonderes, als es bekanntlich nicht gelingt, bei den vierfüssigen Versuchsthieren speciell den Kaninchen durch einseitige Hirnverletzungen ausgesprochene halbseitige Lähmungserscheinungen zu produciren; immer werden bestimmte Muskelgruppen beider Seiten betheiligt. Aber hier, bei den Cerebellarreizungen, stellt sich doch die Sache wieder insofern merkwürdig dar, als diese Betheiligung beider Seiten bei einseitiger Reizung nicht zugleich, sondern nacheinander erfolgt, und zwar auf der anderen erst nachdem auf der ersteren die Erscheinungen vollständig abgelaufen sind. Und weiterhin ist es sehr auffallend, dass zuvörderst auf derselben, der Seite der Reizung, die motorischen Effecte erscheinen, dann erst gekreuzt. Ueberraschend ist endlich die Thatsache, dass bei Einstichen grade in der Medianlinie des Wurmes beide Seiten zugleich und gleichzeitig betheiligt werden. —

Wie sind nun diese Besonderheiten aufzufassen?

Zuvörderst bezüglich des Auftretens der Erscheinungen auf derselben Seite sind zwei Auffassungen möglich. Entweder nehmlich kann man annehmen, dass der Erregungsvorgang, der durch den Reiz des Stiches bedingt ist, sich von der einen Seite des Cerebellum, z. B. der linken, zunächst nach der anderen (rechten) Seite des Grosshirns fortpflanze und dann von hier aus in der gewöhnlichen Weise die gekreuzten Nerven, d. h. die linksseitigen innervire. Die Anschauung, dass ein solches gekreuztes Verhältniss zwischen Grosshirnhalbkugel und entgegengesetzter Kleinhirnhälfte bestehe,

erscheint anatomisch nicht unhaltbar[1]). Oder aber man kann sich vorstellen, dass der Erregungsvorgang direct und ungekreuzt im Cerebellum selbst die motorischen Bahnen innervire. Auch hierfür besteht bekanntlich anatomisch die Möglichkeit.

Welche von diesen beiden Auffassungen die richtige ist, dürfte schwerlich mit voller Bestimmtheit zu entscheiden sein. Doch möchte ich für die grössere Wahrscheinlichkeit der letztgenannten mich aussprechen, d. h. also dass die motorischen Reizungserscheinungen vom Kleinhirn selbst, ohne Vermittelung des Grosshirns, angeregt werden. Denn auf diese Weise wird, glaube ich, es leichter verständlich, dass nach Ablauf der Erscheinungen auf derselben Seite dann noch dasselbe Bild auf der entgegengesetzten Seite sich wiederholt. Freilich ist diese secundäre Betheiligung der anderen Seite, für welche man ein Fortpflanzen des Erregungsvorganges von einer Seite des Cerebellum auf die andere annehmen muss und die demnach eine innige Verbindung beider Cerebellarhälften durch Quercommissuren beweisen würde, eine merkwürdige Erscheinung. Aber immerhin erscheint sie mir noch eine einfachere Auffassung der Verhältnisse einzuschliessen, als der wunderbare und complicirte Erregungsvorgang, welcher die Mitwirkung des Grosshirns voraussetzen würde.

Welche Theile sind es nun, deren Reizung die geschilderten Symptome producirt? Wie wir oben bei der Darstellung der Versuche gesehen haben, ist nicht die Reizung einer bestimmten umschriebenen Stelle erforderlich, sondern von einer weit umgrenzten Partie her, welche sowohl den Wurm wie die Hemisphären einnimmt, gelingt die Production der Phänomene. Dies kann zunächst zu der Annahme führen, dass vielleicht gar nicht das directe Betroffensein der Substanz des Wurmes und der Hemisphären das Maassgebende sei, sondern dass der Reiz, an welcher Stelle der Stich selbst auch angebracht sei, von dem Orte seiner Application aus auf entferntere, tiefer gelegene Theile wirke. Indessen scheinen mir gegen diese Auffassung einige Gründe zu sprechen: zunächst der Umstand, dass nicht alle Stiche in der umgrenzten Partie wirksam sind. Dies scheint darauf hinzudeuten, dass es doch auf die

[1]) Man vergleiche Meynert, Skizze des menschlichen Grosshirnstammes. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 4.

directe Erreichung und Reizung bestimmter Localitäten ankommt, wenn mir auch wie oben bereits angeführt eine ganz genaue Localisationsbestimmung nicht gelungen ist. Denn wäre eine Fernwirkung das Maassgebende, so ist nicht einzusehen, warum nicht jeder dieses Terrain überhaupt treffende Stich wirksam sein sollte. Und zweitens scheint mir das gleichzeitige Auftreten doppelseitiger Erscheinungen bei Stichen genau in der Mittellinie in diesem Sinne einer directen Reizung gedeutet werden zu müssen. Ist diese Annahme richtig, so würde sie wieder den Schluss unterstützen, zu welchem wir auch schon soeben gelangten, dass nehmlich eine innige functionelle Querverbindung beider Kleinhirnhälften im Wurm bestehen müsse. —

Des Weiteren hob ich dann bereits hervor, wie diese Reizungserscheinungen hier so manches Abweichende darbieten, wenn man sie mit den motorischen Effecten bei directer Reizung motorischer Bahnen vergleicht. Die Unterschiede sind so bedeutungsvoll, dass mir daraus der Schluss gerechtfertigt erscheint: die Bahnen oder Stellen, deren mechanische Reizung die in Frage stehenden motorischen Phänomene producirt, können unmöglich functionell gleichwerthig sein den motorischen Fasern in den peripheren Nerven oder im Rückenmark. Aber auf der anderen Seite sehe ich in dem Erscheinungsbilde dieser motorischen Effecte auch nichts um die Annahme zu erweisen, dass es sich hier um „Reflexvorgänge“ im gebräuchlichen Sinne des Wortes handele.

Soll man nun freilich eine positive Antwort geben, um was es sich eigentlich handle, so sehe ich mich ausschliesslich gegenüber von Hypothesen, für die ich keine directen Beweise beibringen kann, zu denen ich nur auf dem Wege der Ausschliessung gelange. Es liegt die Frage nahe: Ist vielleicht eine directe Reizung der grauen Substanz das Wesentliche? Bei der Analyse früherer Versuche, bei der Reizung des Nodus cursorius, bei der Reizung einer bestimmten Hemisphärenstelle (cf. dieses Archiv Bd. 58), verzichtete ich auf jeden Deutungsversuch. Jetzt begegnet mir nun zum dritten Male bei der mechanischen Reizung des Cerebellum ein motorisches Bild, dessen Charakter in einem bestimmten Zuge, in dem allmählichen, zögernden Anwachsen bis zu einem Maximum des Effectes, mit jenen Bildern übereinstimmt. Dieser Uebereinstimmung muss doch wohl eine gleiche Ursache zu

Grunde liegen. Ist diese gleiche Ursache etwa darin gegeben, dass es sich um directe Reizung grauer Substanz handelt? Und haben wir dann etwa in dieser tardiven Entwickelung der Effecte ein eigenthümliches Kennzeichen für die mechanische Reizung grauer Substanz?

Ich will diese Hypothesen nicht weiter ausspinnen. Doch wird der Leser die Aufwerfung dieser Fragen nicht ganz ungerechtfertigt finden. —

Gehen wir jetzt zu der Versuchsgruppe b über. Soweit ich aus den Publicationen entnehmen kann, haben die früheren Experimentatoren die theilweisen oder gänzlichen Zerstörungen am Kleinhirn durch die allmähliche Abtragung horizontaler Schichten von oben her bewerkstelligt. Es mussten dabei, sobald man einigermaassen vordrang, immer Wurm und Hemisphäre gleichmässig und gleichzeitig betroffen werden. Meine Versuchsmethode gestattet die isolirte Ausschaltung je einer Hemisphäre oder beider zusammen oder auch des Wurmes allein.

Die Resultate bei diesem Verfahren sind nun höchst überraschende, stehen aber — wie ich nebenbei zu bemerken mir erlaube — in voller Uebereinstimmung mit den Erfahrungen der Pathologie, auf die ich indess nicht näher hier eingehen will. Die Versuche lehren, dass nach Entfernung einer oder beider Hemisphären, sobald nur die basalen Schichten des Cerebellum, welche die Einflechtung der Pedunculi darstellen, unversehrt bleiben, absolut gar keine Symptome auftreten, ebensowenig nach partiellen Zerstörungen des Wurmes allein. Man beobachtet weder, wie Goltz [1]) ganz neuerdings (meines Erachtens zweckmässig) unterschieden hat, vorübergehende Hemmungs- noch bleibende Ausfallserscheinungen, weder in sensibler noch in motorischer Beziehung. Allerdings sieht man im sofortigen Anschlusse an die Operation die spastischen Erscheinungen, welche durch den Reiz des mechanischen Eingriffs selbst producirt werden und die der Versuchsreihe a entsprechen; aber in der folgenden Zeit ist das Thier wie ein normales. —

Anders gestaltet sich das Bild, wenn die Läsion derartig war, dass eine Hemisphäre und der Wurm gleichzeitig zerstört, dass die

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 13, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns.

Verbindung in den tieferen Schichten zwischen Hemisphäre und Wurm unterbrochen war. Analysiren wir die oben geschilderten Erscheinungen, wobei ich von den schon berührten spastischen Phänomenen absehe, so zeigt sich Folgendes:

Zunächst möchte ich betonen, dass eine eigentliche motorische Lähmung nicht bestand; die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten im Allgemeinen ist unversehrt.

Den übrigen Erscheinungscomplex, dessen Details ich hier nicht noch einmal wiederholen will, vermag ich nicht besser zu bezeichnen als es schon Flourens gethan hat, nehmlich mit dem Worte Coordinationsstörung oder mit dem modernem Ataxie. Dass nicht eine Störung der Hautsensibilität dieselbe veranlasst, erscheint mir mit Rücksicht darauf, dass nie eine Hautanästhesie sich nachweisen liess, zweifellos.

Wenn nun in diesen zwei allgemeinen Punkten: Mangel eigentlicher motorischer Lähmung in den Extremitäten und Auftreten von Erscheinungen, die als Coordinationsstörung bezeichnet werden müssen — meine Versuche die bisherigen Anschauungen über das Kleinhirn bestätigen, so gehen sie dagegen im Einzelnen weiter.

Zunächst lehren sie, dass nicht, wie Schiff annimmt, eine einseitige Verletzung des Kleinhirns überhaupt (vermöge der mechanischen Fortpflanzung der Wirkung auf die tieferen vom Kleinhirnschenkel einstrahlenden Fasern) ausreicht, um die Coordinationsstörungen, wenn auch nur vorübergehend, zu produciren. Wäre diese Annahme richtig, so hätte ich doch wohl nach der Zerstörung einer Hemisphäre wenigstens vorübergehend eine Coordinationsstörung beobachten müssen. Dies war aber nie der Fall.

Dann kann ich nicht der Ansicht Schiff's beitreten, dass allein die mangelnde Fixation der Wirbelsäule in Folge einseitiger Cerebellarverletzung und das Schwanken derselben den unregelmässigen Gang und die Coordinationsstörung der Beine bedinge. Einmal nehmlich kann ich nicht recht einsehen, wie die mangelnde Fixirung der Wirbelsäule jene regellosen und ungeordneten Extremitätenlagerungen nach sich ziehen soll (übrigens hat schon Funke das Unbefriedigende in dieser Erklärung von Schiff betont). Dann aber bestand thatsächlich in mehreren meiner Versuche ein starkes Schwanken des Kopfes und der Wirbelsäule, ohne dass gleichzeitig die regellosen Bewegungen der Extremitäten vorhanden waren. Dies beweist

doch wohl, dass Schwanken der Wirbelsäule und Coordinationsstörungen der Extremitäten nicht in einem ursächlichen Verhältniss zu einander stehen, sondern gleichberechtigte Erscheinungen sind. Ist nicht möglicher Weise das Schwanken der Wirbelsäule auch selbst vielmehr eine Coordinationsstörung, als eine motorische Paralyse im gewöhnlichen Sinne? Ich möchte mich wenigstens zu dieser Annahme hinneigen.

Darin allerdings stimme ich Schiff bei, dass es für die Production dieser Ataxie einer Verletzung tiefer gelegener Partien des Kleinhirns bedarf. Indessen scheint es mir dabei auf eine andere anatomische Localisationsbedingung anzukommen, als Schiff meinte. Ich möchte nehmlich aus meinen Versuchen schliessen, dass es sich dabei — beim Kaninchen wenigstens — um die in den tieferen Schichten des Cerebellum aufgehobene Verbindung zwischen Wurm und Hemisphäre handelt — so wenigstens war der unmittelbare anatomische Befund. Ob die daraus zu ziehenden Folgerungen eine andere Auffassung noch gestatten, werden wir alsbald erörtern.

Es darf mit Recht als auffällig erscheinen, dass, wenn man die ebengenannte Verletzung einseitig gemacht hat, dennoch die Coordinationsstörung nicht einseitig, sondern doppelseitig beobachtet wird, und zwar auf beiden Seiten in gleicher Intensität. Wenn man jedoch den Schluss acceptirt, welchen wir oben bei den Reizungsversuchen gezogen haben, dass nehmlich eine innige Verbindung zwischen beiden Cerebellarhälften besteht, dergestalt, dass Reizung einer Hälfte doppelseitige Erscheinungen produciren kann, so wird man auch hier ähnlich vorgehen können. Ich nehme an, dass die genannte einseitige Verletzung wieder doppelseitige, d. h. Querverbindungsbahnen zwischen beiden Kleinhirnhälften unterbrochen hat. Das Wesentliche ist demnach nicht die aufgehobene Verbindung zwischen Wurm und Hemisphäre, sondern die dadurch bedingte Unterbrechung zwischen beiden Kleinhirnhälften überhaupt, welche eben durch die Verletzung an der genannten Stelle bewirkt wird.

Ganz besonders möchte ich dann die Aufmerksamkeit noch auf einen Umstand lenken, der meines Wissens noch niemals beachtet oder beobachtet worden ist. Es ist die Thatsache, dass die Erscheinungen der Coordinationsstörungen in meinen Versuchen nie-

mals sofort nach dem operativen Eingriff eintreten. Unmittelbar danach zeigen die Thiere keine Spur davon. Frühestens nach einigen Stunden, zuweilen erst am folgenden oder gar am zweiten Tage kommen sie zum Vorschein. Wir haben also ein Verhalten gerade entgegengesetzt dem vom Flourens u. A. bei oberflächlichen Cerebellarverletzungen beobachteten, dass nehmlich die Coordinationsstörungen nach einigen Stunden oder am folgenden Tage schon wieder verschwunden sein können. Leider — ich bedaure diesen für die Auffassung wichtigen Punkt sehr — habe ich nicht beobachten können, ob etwa und wann bei meinem Versuchsverfahren ebenfalls eine solche Rückbildung eintritt, da es mir nicht gelungen ist die Thiere bei dieser Verletzung länger als 5 Tage am Leben zu erhalten.

Offenbar muss man bei diesem zeitlichen Verhalten den Gedanken fallen lassen, dass die Coordinationsstörung von einem fernwirkenden Reiz des operativen Eingriffs herrühre, eine Hemmungserscheinung im Sinne von Goltz (l. c.) sei, denn dann müsste sie doch im Anschluss an den operativen Eingriff selbst auftreten. Aber im Gegentheil, unmittelbar nach der Operation bewegten sich die (sämmtlich nicht narkotisirten) Thiere ganz normal. Das Nächstliegende ist es nun anzunehmen, dass die sich weiterverbreitende reactive Entzündung um den Zerstörungsheerd herum die späte Entwickelung der Coordinationsstörung producirte. Freilich scheinen mir zwei Bedenken hiergegen vorgebracht werden zu müssen: einmal nehmlich dass schon wenige Stunden nachher die Erscheinungen auftreten können; und zweitens, dass sie nicht auftreten bei noch umfänglicheren Heerden (als die wirksamen), sobald dieselben nicht die gekennzeichnete Localität betreffen, sondern nur in ihrer Nachbarschaft liegen — und doch müsste man auch bei ihnen dieselbe reactive Entzündung statuiren. — Auf die Frage wie es aber doch komme, dass in Flourens' Versuchen alsbald die Coordinationsstörungen dagewesen seien, ist vielleicht die Antwort zu geben, dass ein directer Vergleich zwischen jenen und meinen Experimenten nicht gestattet erscheint, da die Versuchsbedingungen ja ganz andere gewesen sind, indem Flourens bei ganz entblösstem Cerebellum und unter gleichzeitiger Abtragung des Wurmes und beider Hemisphären arbeitete.

Man steht bei dieser Sachlage vor einer Alternative: entweder

muss man annehmen, dass in allen meinen Versuchen die anatomisch entscheidende Stelle niemals durch den operativen Eingriff selbst, sondern immer erst durch die secundären sich ausbreitenden geweblichen Veränderungen bewährt worden ist. Oder man muss annehmen, dass die functionellen Vorgänge, welche bei der Coordinationsstörung betheiligt und thätig sind, sich erst allmählich entwickeln. Es ist mir im Augenblick unmöglich, in diesem Dilemma mich zu entscheiden. —

Endlich möchte ich noch einen Punkt hervorheben. In allen früheren Versuchsreihen, und meine Versuche bestätigen dies, stellt sich die durch Kleinhirnverletzungen producirte Coordinationsstörung in erster Linie so dar, dass das zur Locomotion nothwendige harmonische Zusammenwirken der betreffenden Nerven und Muskeln aufgehoben ist: das Schwimmen, Hüpfen, Laufen (und beim Menschen wie pathologische Beobachtungen lehren das Gehen) wird unmöglich. In diesem Sinne hat Goltz vollständig recht, wenn er vom Frosch sagt, sein Kleinhirn sei das Organ für die Fortbewegung des gesammten Körpers. Aber es ist durchaus noch nicht festgestellt, ob auch andere combinirte Bewegungen ausser den zur Locomotion des Körpers erforderlichen der Mitwirkung des Cerebellum bedürfen. Die letzte Entscheidung darüber werden Beobachtungen am Menschen geben müssen, bei dem man die isolirten Bewegungen der Oberextremitäten studiren kann; was wir bis jetzt in dieser Beziehung wissen, scheint eher darauf hinzudeuten, dass auch beim Menschen überwiegend oder sogar ausschliesslich das geordnete Fortbewegungsvermögen gestört ist, doch reicht das vorliegende Beobachtungsmaterial noch nicht aus.

Versuchen wir jetzt ein Facit zu ziehen. Da ich hier keine Monographie über das Cerebellum zu schreiben beabsichtige, so werde ich mich nur auf das beschränken, was sich aus meinen Experimenten ergiebt. Und wenn ich auch darin sehr vorsichtig zu Werke gehe, so wird der Leser dies nur billigen.

1) Das Kleinhirn vermittelt bestimmte Bewegungsvorgänge, seine Function ist also in gewissem Sinne eine motorische. Diese Beziehung zu Bewegungsvorgängen ergiebt sich sowohl aus Reizungs- wie aus Zerstörungsversuchen.

2) Allem Anscheine nach bestehen ganz innige functionelle (und demnach wohl auch anatomische) Verknüpfungen zwischen beiden Cerebellarhälften.

3) Die vollständige Vernichtung derselben Kleinhirnpartien, deren Reizung bestimmte vorübergehende motorische Effecte auslöst, hat keine nachweislichen „Ausfallserscheinungen" (Goltz) zur Folge.

4) Die Vernichtung einer Hemisphäre oder beider Hemisphären allein oder der vorderen oberen Partien des Wurmes allein bedingt keine Coordinationsstörungen. Dagegen erfolgen bei mechanischer Reizung dieser Theile motorische Reizungserscheinungen.

5) Die bekannten Coordinationsstörungen entstehen nur bei einer derartigen Verletzung, dass dadurch in der Tiefe des Organs Hemisphäre und Wurm gleichzeitig betroffen wird.

Mit den vorstehenden Versuchen ist meines Erachtens der Satz Schiff's, dass über die Functionen des eigentlichen Kleinhirns noch gar nichts bekannt sei, wenigstens in etwas überschritten. Es geht aus ihnen hervor, dass auch die Masse des eigentlichen Kleinhirns irgend welche Beziehungen zu motorischen Vorgängen hat. Eine eingehende Erörterung dieser Beziehungen, speciell auch in Verbindung mit den motorischen Functionen des Grosshirns, ferner eine Besprechung der sogen. „coordinirenden" Function des Kleinhirns, unter gleichzeitiger detaillirter Berücksichtigung der einschlägigen Anschauungen anderer Autoren, behalte ich mir auf eine andere Arbeit vor.

IV.

Ueber die Bildung und die Bedeutung der Riesenzellen, und über-epithelartige Zellen, welche um Fremdkörper herum im Organismus sich bilden.

Von Dr. Giovanni Weiss aus Padua.

(Hierzu Taf. II.)

(Aus dem pathologischen Institut in Berlin.)

Es giebt fast gar keine Frage der pathologischen Histologie, welche in der letzten Zeit so oft von den Histologen berührt wurde, wie diejenige nach der Bedeutung der Riesenzellen. Die Grösse derselben, ihre Gestalt, ihr Aussehen, und besonders ihr Auftreten in mannichfaltigen und wichtigen pathologischen Erscheinungen mussten nothwendiger Weise die Aufmerksamkeit der Forscher erregen. Die zahlreichen Arbeiten, welche kurz nacheinander erschienen, und in welchen ausführliche literarische Notizen gegeben sind, entheben mich der Pflicht, allbekannte Sachen zu wiederholen. Ich werde mich daher darauf beschränken, die Beobachtungen anderer Autoren in Betracht zu ziehen, insofern dieselben mit meiner Arbeit in unmittelbarer Verbindung stehen. Ich benutzte hauptsächlich die Arbeiten von Virchow, Langhans, Schüppel, Wegner, Rustizky, Visconti, Ziegler, Brodowsky.

Es ist bekannt, dass die Riesenzellen, welche zuerst in den Knochen beobachtet wurden, auch in zahlreichen pathologischen Producten erscheinen; namentlich im Tuberkel und in Riesenzellensarcomen. Schon hier stossen wir auf Meinungsverschiedenheiten; denn manche Autoren behaupten die Identicität aller solchen Elemente, obwohl sie in so verschiedenen Geweben erscheinen; andere dagegen beharren bei der Meinung, dass die sogenannten Osteoklasten (Riesenzellen der Knochen) ganz verschieden von jenen Riesenzellen sind, welche an anderen Orten vorkommen. Wegner z. B. lässt die ersten von den Zellen der Gefässwände abstammen, für die letzten dagegen nähert er sich der Ansicht von Hering, welcher

behauptet, dass die Riesenzellen des Tuberkels höchst wahrscheinlich Lymphgefässquerschnitte, das feinkörnige Protoplasma geronnene Lymphe sei.

Die Meinungen gehen noch weiter auseinander bei der Bestimmung der Elemente, aus welchen die Riesenzellen sich entwickeln sollen.

Virchow lässt dieselben aus den Zellen des Bindegewebes hervorgehen, andere (Ziegler) aus farblosen Blutkörpern, Rindfleisch aus Endothelzellen, Andere behaupten noch andere Arten der Bildung.

Schüppel z. B. schreibt[1]), dass die Riesenzellen des Tuberkels von gewissen feinkörnigen dunkeln undurchsichtigen Kugeln abstammen, die er im Lumen der Gefässe gefunden hat. Er behauptet, dass solche Kugeln einen schärferen Contour annehmen, und später allmählich zahlreiche Kerne erkennen lassen.

Der einzige, welcher der Meinung Schüppel's sich nähert, ist Visconti[2]). Derselbe lässt die Riesenzellen aus einem von zerfallenen rothen Blutkörperchen herstammenden Detritus, durch Beimischung von anderen Zellen, welche die Kerne bilden sollen, entstehen.

Brodowsky[3]) hält dieselben für hypertrophische Keime der Capillargefässe, schlägt einen neuen Namen vor — Angioblastae — bringt dieselben in engere Verbindung mit den Tuberkeln, welche deshalb von ihm Angioblastomata genannt werden.

Auch die Bedeutung der Riesenzellen ist bei den verschiedenen Autoren verschieden. Was die Osteoklasten anbetrifft, so meinen Kölliker, Wegner, Langhans, dass dieselben die Resorption der Knochen vermitteln. Andere dagegen leugnen es, und die Experimente von Rustizky beweisen in der That die Möglichkeit einer Knochenresorption ohne Bildung jener Elemente.

Aber die hauptsächliche Veranlassung zum Streite haben die Riesenzellen des Tuberkels geliefert. Langhans, Klebs, Schüppel, Rindfleisch und Andere behaupten, dass die Riesenzellen ein wesentlicher Bestandtheil des Tuberkels seien; ja verschiedene

[1]) Ueber die Entstehung der Riesenzellen im Tuberkel. Archiv für Heilkunde 1872.

[2]) Sulla origine delle cellule gigantesche del sarcoma giganto-cellulare del tubercolo e delle ossa. Milano 1875.

[3]) Dieses Archiv Bd. LXIII.

(Friedländer und Köster) halten dieselben für ganz specifische Elemente jener Krankheit; so dass, nach ihrer Meinung, das Vorhandensein jener Zellen in irgend einem Gewebe genügt, um es als tuberculös zu bezeichnen. Gegen solche Tuberculose ohne Tuberkel hat Virchow immer von Neuem gekämpft.

Um die Beziehungen zwischen Riesenzellen und Tuberkeln etwas genauer kennen zu lernen, unternahm ich im Sommer vorigen Jahres eine Reihe von Untersuchungen, welche verschiedene Monate hindurch fortgesetzt wurden. Ich wählte sowohl normale wie pathologische hypertrophische Lymphdrüsen als Gegenstand meiner Beobachtungen.

Die pathologischen Prozesse, welchen die Drüsen ihre Hyperplasie verdankten, waren sehr mannichfaltige. Ich erwähne nur acute und chronische katarrhalische Darmentzündungen, acute infectiöse Krankheiten, Syphilis, Scrophulose, Tuberculose, acute Vergiftungen, locale Reizungen durch dauernde Wunden, oder durch Fremdkörper. Es wäre sicher den Lesern nutzlos und langweilig, wenn ich ausführlich den makroskopischen und mikroskopischen Befund jeder einzelnen Gruppe von Drüsenerkrankungen beschriebe; ich werde also nur kurz und summarisch über die Veränderungen jener Lymphdrüsen berichten, bei welchen ich keine Riesenzellen fand, indem ich mir vorbehalte, etwas länger über diejenigen zu sprechen, bei welchen die genannten Elemente vorhanden waren. Ich sah nie Riesenzellen bei der acuten Hyperplasie der Lymphdrüsen; die Veränderungen bestanden hauptsächlich in einer Vermehrung der lymphatischen Elemente, welche gleichzeitig etwas grösser und trüber als gewöhnlich erschienen.

Bei den subacuten und chronischen Prozessen waren die Erscheinungen etwas verschieden, weil die Lymphzellen noch grösser und körniger, die Bindegewebsbalken und Septa stärker, und die grösseren Lymphbahnen von grossen mehrkörnigen Zellen (5 bis 12 Kerne) besetzt waren. Diese Zellen zeigten in der Regel einen scharfen Contour, ein feinkörniges Protoplasma — die grössten waren bei der typhösen Drüsenschwellung bemerkbar. — Trotz ihrer Grösse und der Zahl der Kerne zeigte keine dieser Mutterzellen die Charaktere der wirklichen Riesenzellen, so wie dieselben bei Knochenresorption, bei Tuberkeln und bei Riesenzellensarcomen erscheinen.

Ich fand wirkliche Riesenzellen nur in zwei Fällen und zwar:

1) Bei chronischer Hyperplasie der bronchialen Lymphdrüsen, deren Parenchym stark von Kohlen durchsetzt war;

2) in einem Falle von Lymphadenitis syphilitica (Bubo) der Inguinaldrüsen.

Was die ersteren betrifft, habe ich Folgendes zu sagen:

Die Drüsen gehörten einem Individuum, welches in der hiesigen Charité starb; der Fall wurde von Prof. Virchow in seinem demonstrativen Cursus erläutert. Alle Organe waren von Tuberkeln und von käsiger Metamorphose frei.

Die Drüsen selbst bedeutend vergrössert, von einer dicken glänzenden Kapsel umgeben, von elastisch-fleischiger Consistenz. Die Schnittfläche ist saftarm, glänzend, homogen, überall vollständig schwarz mit Ausnahme einiger kleinen circumscripten Flecke, welche bald grauroth, bald weissgelb erscheinen.

Mikroskopische Untersuchung. — Das Pigment ist fast durch die ganze Drüse vertheilt; die schwarzen Körnchen liegen sowohl in den Lymphzellen, wie in den bindegewebigen Theilen. Das Parenchym ist ziemlich blutreich, die Lymphgänge stark erweitert und mit grossen mehrkernigen Zellen angefüllt.

Die Untersuchung der graurothen Flecke ergiebt das Vorhandensein zahlreicher kleiner rundlicher, heller, junger, einkerniger Lymphkörper. Die weissgelben Stellen zeigen dagegen zahlreiche vergrösserte Elemente, theils birnförmig, theils eiförmig, mit feinkörnigem trübem Inhalt und 2 bis 3 Kernen versehen; durch Zusatz einer schwachen Natronlösung verschwanden zum Theil die Körnchen; verschiedene aber blieben unverändert. Zwischen solchen Zellen sind hier und da wirkliche Riesenzellen und zwar umfangreiche scharf contourirte meistens eiförmige Elemente mit sehr zahlreichen ovalen, feinkörnigen Kernen zu sehen; der Zelleninhalt ist ebenfalls körnig und enthält (wie die vorher erwähnten herumliegenden Zellen) zahlreiche Fettpartikel.

Die mitgetheilte Beobachtung ist in zwei Beziehungen wichtig. Erstens haben wir das Vorhandensein von Riesenzellen in Lymphdrüsen, welche keine Spur von Tuberkeln enthielten, bei einem Individuum, welches keine tuberculösen oder käsigen Zustände besass; zweitens an solchen Stellen, wo das Parenchym tiefe regressive Veränderungen zeigte. Das letzte muss ich speciell betonen, weil

es mit den Befunden in dem folgenden Falle und in den von mir angestellten Experimenten übereinstimmt.

2. Fall. Die syphilitisch entzündeten inguinalen Lymphdrüsen gehörten einem Individuum, welches an parenchymatöser Nephritis starb. Die Veränderungen der übrigen Organe waren: Hämorrhagische Stelle an der Magenschleimhaut, trübe Schwellung der Leber, acute Hyperplasie der Milz. Was die Drüsen selbst betrifft, so habe ich Folgendes zu bemerken: Die meisten sind bohnen- bis wallnussgross; verschiedene erreichen die Grösse eines kleinen Hühnereies; sie sind mit dem umliegenden Gewebe durch chronische Periadenitis adhaesiva verwachsen. Die Kapsel ist verdickt, das Parenchym von hellbrauner Farbe, sehr blutreich, saftig, leicht brüchig, ohne jede Spur von Verkäsung; die grössten Drüsen zeigen zahlreiche zerstreute, zum Theil miliare, zum Theil grössere Abscesse. Die mikroskopische Untersuchung der abscessfreien Drüsen giebt folgende Resultate:

Jeder Hohlraum der Drüse ist mit kleinen rundlichen, etwas trüben Zellen gefüllt; die Blutgefässe sind sehr zahlreich, erweitert und überall von rothen Blutkörperchen erfüllt; die Bälkchen des Reticulum verdickt.

Dieselben Veränderungen sind bei den eitrigen Drüsen vorhanden, nur mit dem Unterschiede, dass zwischen den Abscessen und dem hyperplastischen Gewebe eine ziemlich breite Zone liegt, wo die Elemente zwei bis drei Mal grösser sind als die normalen Lymphzellen und zwei bis drei Kerne, sowie einen viel körnigeren Inhalt besitzen; zwischen diesen nun erscheinen wirkliche mit den bekannten Merkmalen versehene Riesenzellen. Auch in diesem Falle wiederholt sich also, was wir in dem ersten gesehen haben; d. h. das Vorkommen von Riesenzellen in tuberkelfreien Lymphdrüsen, und zwar an solchen Stellen, wo das Parenchym eine starke regressive Metamorphose zeigt.

Dass die Riesenzellen kein specifisches Element des Tuberkels sind, ist namentlich in den letzten Jahren durch viele Beobachtungen bewiesen worden. Man fand dieselben in einem Falle von Elephantiasis Arabum (Klebs), in einem oberflächlichen Geschwüre des Collum uteri, in einer kleinen Geschwulst der Wange (Friedländer), in zwei Fällen von Lupus, in den degenerirten Wandungen eines syphilitisch erkrankten Bronchus, und eines ebenfalls syphi-

litischen Herzens (Brodowsky), an der Peripherie der Blasen eines Echinococcus multilocularis der Lunge und in vielen anderen Fällen.

Meine Beobachtungen ergaben, dass in Lymphdrüsen, welche keine Spur weder von Tuberkeln noch von Käse zeigen, Riesenzellen vorkommen können.

Diese Thatsache widerspricht den Angaben von Schüppel[1]). Dieser stellt nehmlich die Richtigkeit der Behauptung Virchow's in Abrede, dass die Riesenzellen sowohl in normalen wie in pathologischen aber tuberkelfreien Lymphdrüsen vorkommen können, und hält die Meinung aufrecht, dass dieselben nur in tuberculösen Lymphdrüsen erscheinen.

Aber auch mit einer anderen und noch wichtigeren Behauptung Schüppel's[2]) stehen meine Erfahrungen in vollständigem Widerspruch.

Schüppel leugnet eine scrophulöse Affection der Drüsen im Sinne von Virchow. Nachdem er die betreffenden Sätze desselben citirt hat, äussert er sich folgendermaassen: „So vollständig ich von der Wichtigkeit dieser Sätze durchdrungen war, als ich an die mikroskopische Untersuchung verkäster Lymphdrüsen heranging, so sah ich mich doch bald veranlasst von denselben zurückzukommen, weil ich in allen Fällen von sogenannter Drüsenscrofulose in der Nähe der verkästen Masse Tuberkel antraf und selbst in den bereits verkästen Theilen gewöhnlich noch Spuren der Tuberkelbildung, namentlich Riesenzellen nachweisen konnte."

Schüppel nimmt danach also an, dass jede Verkäsung einer Lymphdrüse immer auf einer vorhergegangenen Eruption miliarer Tuberkel beruhe. Diese Anschauungen sind in ihrer ganzen Ausdehnung von Rindfleisch angenommen worden[3]).

Durch meine Beobachtungen finde ich mich veranlasst, das Alles in Abrede zu stellen. Ich bekenne, dass ich Tuberkel in vielen Lymphdrüsen gefunden habe, wo es mit blossem Auge unmöglich gewesen wäre, dieselben wahrzunehmen; die Schnittfläche war glatt, homogen, ohne jede Spur von kleinen, grauen oder

[1]) Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. Tübingen 1871.
[2]) S. 111 l. c.
[3]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 3. und 4. Auflage.

gelben, scharf begrenzten rundlichen Knoten. Aber trotzdem bleibt mir eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen übrig, bei welchen alles zu Gunsten einer Lymphdrüsenverkäsung ohne Tuberkeleruption spricht.

Das Bild, welches constant sich wiederholte, war folgendes: Die Lymphdrüsen sind mehr oder weniger geschwollen, theils vollständig, theils unvollständig verkäst; neben den schon von der Verkäsung angegriffenen Drüsen finden sich andere, welche weich und saftig, nur hyperplastisch sind, auf der Schnittfläche ohne jede Spur von jener Trockenheit und jener weissgelben Farbe, welche, wie bekannt, die käsige Substanz charakterisiren. Die Drüsenkapsel, wie gewöhnlich, verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung der total verkästen Drüsen zeigt eine fast homogene, etwas körnige mit vielem molecularen Detritus infiltrirte Masse; hier und da spärliche, stark körnige, geschrumpfte, undeutlich contourirte Lymphzellen. Die Lymphgänge und die Blutgefässe sind so gut wie unsichtbar. Sowohl bei den Drüsen, in welchen die Randschicht noch nicht der Verkäsung verfallen ist und deswegen noch saftig und grauröthlich erscheint, wie bei denjenigen Drüsen, welche keine Spur von Verkäsung zeigen, sieht man zahlreiche, ziemlich getrübte, etwas vergrösserte körnige, dicht an einander gelagerte Zellen. Die Umhüllungsräume der Randfollikel sind erweitert, und von grossen mehrkörnigen Zellen erfüllt, welche sich nicht mit den umliegenden Zellen mischen, und bilden deshalb ganz isolirte Züge, welche aus dem Centrum nach der Peripherie hin sich erstrecken.

Weder in dem verkästen Gewebe noch in dem nur hyperplastischen zeigt sich eine Spur von Tuberkeln oder von Riesenzellen.

Meine Beobachtungen beweisen daher:

1) die Anwesenheit von Riesenzellen in tuberkelfreien Lymphdrüsen,

2) die nicht tuberculöse, sondern hyperplastische Verkäsung (Scrophulose) derselben Organe.

Beide Sätze sind einfache Wiederholungen dessen, was Virchow seit Langem lehrt. Wenn ich trotz alledem das Resultat meiner Studien der Oeffentlichkeit übergebe, so geschieht es, weil die Theorie von Schüppel über die Scrophulose auf den Annahmen

basirt, dass in tuberkelfreien Lymphdrüsen keine Riesenzellen vorkommen, und dass jede Verkäsung der Lymphdrüsen eine tuberculöse sei. Was das Letztere betrifft, so habe ich es leider versäumt, die Zahl der rein scrophulösen Fälle zu bestimmen, welche mir während der ziemlich langen Zeit meiner Untersuchungen vorgekommen sind; ich kann aber versichern, dass sie eher häufig als selten waren. Uebrigens ist es ganz gleichgültig, wie viele von den Verkäsungen der Drüsen scrophulöser Natur gewesen sind; da es für mich theoretisch genügend sein würde, wenn ich auch nur eine einzige sichere Beobachtung einer scrophulösen Verkäsung ohne Tuberkel kennen gelernt hätte.

Und diese Möglichkeit ist von Schüppel selbst nicht ausgeschlossen. Er sagt nehmlich[1]): „Er (der käsige Zerfall) kommt vor in den typhösen Lymphomen des Mesenteriums, und vielleicht auch, aber gewiss nur in sehr beschränktem Umfange in reinen (nicht tuberculösen) Lymphomen bei Scrophulose; was ich übrigens noch nicht als erwiesen ansehe."

Dass die Tuberkel viel öfter, als man früher glaubte, in käsigen Lymphdrüsen vorkommen, ist eine unstreitige Thatsache; aber damit ist nur bewiesen, dass neben einer scrophulösen Erkrankung auch eine tuberculöse stattfinden kann; so gut wie wir z. B. einer rein tuberculösen und einer nicht aus Tuberkeln entstandenen käsigen Lungenphthisis begegnen können.

Indem ich es Anderen überlasse, die Richtigkeit meiner Beobachtungen zu controliren, kehre ich zu den Riesenzellen zurück, welche mehr als irgend etwas anderes das Ziel meiner Untersuchungen waren. Es war mein Wunsch, über die Natur und das Schicksal derselben etwas Genaueres zu wissen, um wo möglich ein richtiges Urtheil über die so verschiedenen Meinungen zu gewinnen. Ich begab mich deshalb auf den Weg des Experimentes. Die Thatsache, dass Rustizky[2]) Riesenzellen erzeugte durch Einführung von Glas-, Muskel- oder Knochenstückchen in den Lymphsack des Frosches, veranlasste mich zur Untersuchung, ob in das Unterhautgewebe eingeführte Körper denselben Erfolg hätten, und als solche wählte ich Haare und baumwollene Fäden, um zu beobachten, in

[1]) l. c. S. 114.
[2]) Dieses Archiv Bd. LIX. S. 191.

welcher Beziehung das im Laufe der Zeit neuentstandene Gewebe zu den Fremdkörpern stehe.

Die dazu benutzten Thiere waren Hunde und Tauben. Die Fremdkörper wurden durch einen einfachen Schnitt in das Unterhautgewebe bis auf die Muskeln hineingeschoben; die Wunde wurde mit Metalldraht genäht. Nach einiger Zeit, d. h. nach 15—30—45 Tagen wurden die Fremdkörper mit dem um sie herum neugebildeten Gewebe herausgeschnitten. Die Stücke wurden zum Theil frisch, zum Theil nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol untersucht.

Nur bei einem Experimente erfolgte die Heilung der beigebrachten Wunde per primam intentionem; in allen anderen Fällen fand Eiterung statt; der Eiter gelangte nach Aussen durch einen Fistelgang, welcher entweder nach einigen Tagen mit der Eiterung verschwand, oder bis zu der Zeit der Herausnahme der Fremdkörper persistirte. Die mikroskopische Untersuchung des in solcher Weise gewonnenen Materiales veranlasst mich, die drei folgenden Schlüsse zu ziehen:

1. Die Riesenzellen bilden sich durch Zusammenfliessen mehrerer kleineren Zellen.

2. Die Zellen, welche in solcher Weise die Riesenzellen bilden, sind Granulationszellen.

3. Die Riesenzellen wandeln sich weder in Bindegewebe, noch in Blutgefässe um, sondern sind immer, auch unter den anscheinend besten Lebensbedingungen, der fettigen Metamorphose verfallen.

Ich hoffe, meine erste Behauptung durch die Beschreibung der mikroskopischen Präparate zu beweisen, welche ich aus der herausgeschnittenen Masse erhalten habe.

Die Fremdkörper sind in einer neugebildeten Granulationsschicht eingeschlossen, welche an den äussersten peripherischen Theilen in fertiges Bindegewebe übergeht. Unmittelbar um den Fremdkörper herum zeigen aber die Zellen keines der Charakteristica der Granulationszellen, sondern andere und mannichfaltige Veränderungen, welche erlauben, dieselben in drei Gruppen einzutheilen:

a) kleine, rundliche, etwas getrübte, einkernige Zellen, welche am meisten den Granulationszellen ähneln, obwohl sie etwas grösser und mehrkörnig sind,

b) dreimal so grosse und auch noch grössere theils polygonale- theils rundliche Zellen mit reichlichem feinkörnigem Inhalt, und mit 2 bis 5 ovalen feinkörnigen Kernen versehen,

c) unstreitige Riesenzellen, so wie sie bei Knochenresorption, bei Tuberkel u. s. w. vorkommen; diese sind sehr zahlreich, so dass man bei verschiedenen Präparaten glauben konnte, den Schnitt eines Riesenzellensarcoms vor sich zu haben. Die Zellen finden sich nur in unmittelbarer Nähe der eingeführten Körper und zeigen allerlei Gestalten und die verschiedenste Grösse.

Was mir aber die Gewissheit gab, dass die Riesenzellen das Product des Zusammenfliessens mehrerer Zellen sind, waren die eigenthümlichen Verhältnisse zwischen jenen und dem Fremdkörper, welche ich kurz erwähne:

A) Auf verschiedenen Schnitten waren zwei naheliegende Haare im Querschnitt getroffen. Die beiden Haare waren von einer gemeinsamen Masse von Zellen umgeben, welche nach Aussen von einer dicken bindegewebigen Schicht begrenzt wurde. Die Blutgefässe reichten nur bis an die bindegewebige Peripherie, so dass keine Spur von denselben zwischen den Zellen wahrnehmbar war. Die Zellen selbst waren zum Theil klein, rundlich, einkörnig wie die gewöhnlichen Granulationszellen, zum Theil zeigten sie den Charakter der epitheloiden Zellen, d. h. sie sahen aus wie diejenigen, welche ich in b) geschildert habe; diese waren zuweilen dicht an einander gelagert und zusammengeklebt, so dass es schwer war, die Grenze der einzelnen Zellen zu unterscheiden. Um ein Haar herum hatte sich dagegen eine wahre Riesenzelle gebildet, und zwar in der Weise, dass das Querstückchen des Haares den Mittelpunkt der Riesenzelle bildete.

B) Bei zahlreichen Präparaten enthielten sehr grosse und mannichfaltige Riesenzellen ein oder mehrere Bruchstücke der Fremdkörper, so waren z. B. zwei Riesenzellen durch verschiedene sehr feine baumwollene Zweige derartig verbunden, dass die Endstücke der Fäden in den Leib der Riesenzellen selbst hineintraten und in demselben verschwanden.

C) Bei anderen zahlreichen Präparaten waren grosse baumwollene Fäden von einer Masse bekleidet, welche alle Merkmale der Riesenzellen besass, nur mit dem Unterschied, dass dieselbe einen leeren Cylinder bildete, anstatt die Gestalt einer Zelle darzubieten.

D) In vielen Präparaten sah man entweder unmittelbar um den Fremdkörper herum, oder in der Nähe desselben rundliche Anhäufungen von kleinen oder epithelioiden Zellen, deren Grenzen gegen einander noch sichtbar waren, die aber einen gemeinsamen äusseren Contour besassen.

Ich muss noch erwähnen, dass die eingeführten Fremdkörper nicht unverändert bleiben. Sowohl die baumwollenen Fäden, wie die Haare werden durch den Druck und vielleicht durch chemische Einwirkung der neugebildeten Zellen in ganz feine Fädchen zerspalten; an diesen bilden sich mit Vorliebe die Riesenzellen. Die Theilung geschieht dadurch, dass entweder die neuen kleinen Zellen in das Innere der Fäden und der Haare eindringen und dieselben zerspalten, oder dass die Zellen von aussen her die Fremdkörper usuriren.

Ich habe auch beobachtet, dass der Farbstoff der Haare dieselben verlässt, um die herumliegenden Zellen zu pigmentiren.

Aus allen in A, B, C, D erwähnten Thatsachen und besonderes aus der so zahlreichen und mannichfaltigen Anwesenheit der Fremdkörper im Innern der Riesenzellen geht meiner Meinung nach unstreitig hervor, dass dieselben durch das Zusammenfliessen mehrerer Zellen entstehen; denn auf keine andere Weise kann man obige Erscheinungen erklären.

Es sind also die kleinen einkernigen Zellen, welche, von fremden Körpern gereizt, zuerst sich vergrössern, eine mehr kuglige Gestalt annehmen, 3—4 Kerne zeigen, und dann zusammenkleben, und allmählich ein immer homogeneres Aussehen bekommen.

Die Annahme einer solchen Umwandlung der kleinen Elemente in epitheloide Zellen vor der Bildung der Riesenzelle, wird sowohl durch die erwähnten Beobachtungen wie durch folgende Ueberlegungen unterstützt.

Es ist leicht zu begreifen, dass ein auf die Zellen ausgeübter Reiz verschiedene Veränderungen in denselben hervorbringt. Die Veränderungen bestehen in einer Zunahme der Grösse und in einer Abnahme der Consistenz. Durch erstere nähern sich die Zellen einander, durch letztere wird das Zusammenfliessen begünstigt. In solcher Weise entstehen zuerst die von mir beschriebenen Klumpen, welche allmählig immer homogener werden. Die Kerne

treten dadurch deutlicher hervor, der äussere Contour wird schärfer, und die Riesenzelle tritt in solcher Weise zu Tage.

Jedermann sieht, dass diese Annahme der Entstehung sehr wesentlich von der Ziegler'schen abweicht[1]). Die Arbeit von Ziegler erschien, während ich mich schon mit den Riesenzellen beschäftigte. Auch er hat Fremdkörper unter die Haut oder zwischen die Muskeln eingeschoben; aber er beobachtete nur, was in dem Capillarraum zwischen zwei zusammengekitteten Glasplättchen geschah, die er in's Gewebe eingeführt hatte. Auf solche Beobachtungen gestützt, schildert er in folgender Weise die Entstehung der Riesenzellen: Eine Zahl farbloser Blutkörper gelangt in den Capillarraum, von ihnen bekommen nur wenige die Eigenschaft nach verschiedenen Veränderungen (Vergrösserung des Kerns, Körnung des Protoplasmas) die benachbarten mitausgewanderten unverändert gebliebenen farblosen Blutkörper als Nahrungsmittel in sich aufzunehmen. Die Kerne der mitgenommenen Zellen gehen zu Grunde, indem die der wachsthumsfähigen Zellen sich zu theilen beginnen. Theilung der Kerne und Aufnahme der naheliegenden Zellen wiederholen sich so lange, bis die Riesenzelle vollendet ist.

Es ist beinahe überflüssig zu bemerken, dass es unmöglich wäre, aus der Theorie Ziegler's die Anwesenheit ziemlich umfangreicher fremder Körper in der Mitte einer Zelle zu erklären; und meiner Meinung nach ist die Behauptung unzulässig, dass es nur ausnahmsweise geschehe, was ich geschildert habe; denn, um eine Ausnahme annehmen zu können, sind die Zellen, welche Fremdkörper enthalten, zu zahlreich.

Um nun meine zweite Behauptung zu vertheidigen, d. h. dass die Riesenzellen von Granulationszellen, und nicht, wie Ziegler annimmt, von farblosen Blutkörpern gebildet werden, muss ich mancherlei voraussetzen.

Die wichtigste Frage ist folgende: Ist es möglich die farblosen Blutkörpern von den Granulationszellen zu unterscheiden? Diese Frage beantworte ich bejahend, und berufe ich mich auf das, was Virchow in seinen Vorlesungen lehrt. Virchow sagt nehmlich, dass die farblosen Blutkörper und die Eiterzellen auf der einen

[1]) Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente etc. Würzburg 1875.

Seite, die Lymphzellen, die Granulationszellen und die Knochenmarkzellen auf der anderen Seite, zwei ganz verschiedene Zellengruppen sind, welche man mit Leichtigkeit mikroskopisch unterscheiden kann. Der Unterschied ist folgender: Fügt man den farblosen Blutkörpern oder den Eiterzellen eine sehr verdünnte Essigsäurelösung (1:200) hinzu, so zeigen die genannten Elemente stets 3—4 leicht wahrnehmbare Kerne; behandelt man dagegen in derselben Weise eine Zelle der anderen Gruppe, so zeigt dieselbe stets einen ziemlich grossen feinkörnigen fast immer mit Kernchen versehenen Kern. Von der Richtigkeit dieser Angabe habe ich mich überzeugt 1) durch wiederholte Untersuchung des Blutes, welches ich von den operirten Hunden entnahm; 2) durch folgendes Experiment: Nachdem ich in der gewöhnlichen Weise Baumwolle in eine Wunde eingeschoben, und diese zugenäht hatte, wartete ich so lange, bis an der operirten Stelle eine bedeutende Schwellung eintrat. Dies geschah nach 2 Tagen; jetzt machte ich die Wunde auf, und nahm die eingeführte Masse heraus; dieselbe war von einer dicken klebrigen, röthlich grauen, durchsichtigen Masse getränkt. Ich konnte die so zusammen geklebte Baumwolle ein wenig in Alkohol erhärten. Mikroskopische durch Zerzupfung gewonnene und mit Carmin gefärbte Präparate zeigten lauter rundliche, lose, scharf contourirte, wenig körnige Zellen, welche jeden einzelnen Faden umgaben, und alle zeigten 2—3—4 rundliche, stark roth gefärbte Kerne; die Zellen sahen also wie Eiterzellen aus; mit dem Unterschied aber, dass letztere etwas grösser und etwas körniger sind. Die Zellen waren also meiner Meinung nach ausgewanderte farblose Blutkörper, welche wenige Tage später durch eine körnige Verfettung des Protoplasmas in Eiterzellen sich umgewandelt hätten. — Neben und um die baumwollenen Fäden herum zeigten die Zellen keine Veränderung, weder in der Grösse noch in der Gestalt.

Wenn ich dagegen die jungen Zellen betrachte, welche in meinen Präparaten neben den Riesen- und epitheloiden Zellen sich finden, so erscheinen dieselben alle mit einem einzigen Kerne versehen; nur mit Mühe gelingt es, hier und da eine kleine rundliche mehrkernige Zelle zu finden: sie erweisen sich also als Granulationszellen und gehören dem Granulationsgewebe an, welches an der Wundstelle sich gebildet hat. Auch die jungen einfachen noch

unveränderten Zellen, welche in dem Capillarraum von Ziegler sich finden, werden von demselben als einkernig beschrieben.

Wenn es wahr ist, und ich zweifle nicht daran, dass die wirklichen farblosen Blutkörper (beim Hunde) mehrkernig sind, so muss man annehmen, dass die oben erwähnten einkernigen Zellen mit den farblosen Blutkörpern nichts zu thun haben; denn um das Gegentheil zu behaupten, ist man gezwungen, entweder anzunehmen, dass die ausgewanderten Zellen sich vor der Bildung der Riesenzelle getheilt haben, oder dass die erste Veränderung in den ausgewanderten Zellen eine Verminderung der Zahl der Kerne war. Die erste Hypothese ist sehr unwahrscheinlich. Farblose ausgewanderte Blutkörperchen wandeln sich in der Regel in Eiterzellen um. Die zweite steht mit Allem in Widerspruch, was wir über das Leben der Zellen wissen.

Und noch eins muss ich erwähnen. Bei meinen Versuchen erhielt ich fast immer an der Stelle der angebrachten Wunde einen Fistelgang, aus welchem reichlicher Eiter floss. Das Schicksal des Ganges war ein verschiedenes. Entweder vernarbte er nach wenigen Tagen, oder bestand während der ganzen Untersuchungsperiode fort. Die Riesenzellen haben sich immer in dem Granulationsgewebe gefunden, welches gewissermaassen die Wand der eiternden Höhle bildete, und zwar um die Fremdkörper herum, welche von dem neuen Gewebe umschlossen wurden.

Ziegler dagegen, fand in 7 Fällen, bei welchen sich entweder ein Fistelgang oder eine eiternde Höhle gebildet hatte, stets zwischen den Plättchen nur farblose, entweder unveränderte oder fettig degenerirte Blutkörper. Wenn Ziegler, wie er betont, am reichlichsten Riesenzellen in denjenigen Präparaten fand, welche dicht von Granulationen umschlossen waren, warum konnte er nicht annehmen, dass es wandernde Granulationszellen waren, welche zwischen die Plättchen gelangt wären?

Indessen sieht jeder, sowohl bei meinen Experimenten, wie bei anderen Beobachtungen, wo Riesenzellen wahrgenommen wurden, dass der Capillarraum für die Bildung derselben nicht nothwendig ist. Ich bin überzeugt, dass Ziegler Riesenzellen erzeugt hätte, auch wenn er ein einziges Plättchen eingeführt hätte; dass er dieselben auch in den Fällen, wo eine länger dauernde Eiterung stattfand, gefunden hätte, wenn er ausserhalb des Capillarraumes

gesucht hätte; Thatsache ist es, dass Orth, der die Experimente von Ziegler in ähnlicher Weise wiederholte, nicht nur zwischen den lockergewordenen Plättchen, sondern auch auf der äusseren Oberfläche derselben Riesenzellen fand.

Aus dem eben Gesagten geht hervor, dass die Ernährungsbedingungen bei meinen Versuchen bedeutend von jenen abweichen, welche Ziegler für seine Riesenzellen als nothwendig annimmt. Bei meinen Präparaten war kein Capillarraum, keine beschränkte Ernährung, kein Mangel an Blutgefässen vorhanden.

Das letzte ist am besten bei den Präparaten zu sehen, welche an Tauben gewonnen wurden. Man sieht bei diesen zahlreiche und mannichfaltige Riesenzellen (immer nur in der Nähe der Fremdkörper) und dabei reichliche, sowohl capilläre wie grössere, gefüllte Blutgefässe, welche zuweilen dicht an den Zellen sich befinden.

Es sind also die kleinen Granulationszellen selbst, welche, ganz unabhängig von den umliegenden Ernährungsverhältnissen, von den Fremdkörpern gereizt, in einer neuen Richtung wachsen und Veränderung in dem Inhalt, in der Gestalt, in der Grösse annehmen.

Und diese Veränderungen gehören der regressiven, nicht der progressiven Metamorphose an.

Denn, und damit will ich meine dritte Behauptung beweisen, nie ist es mir bei einer so reichlichen Masse von erzeugten Riesenzellen möglich gewesen irgend ein Bild zu sehen, welches mir den Verdacht erregt hätte, dass jene Elemente zu dauerndem Gewebe sich umwandelten, sei es zu Bindegewebe, sei es zu Blutgefässen. Obwohl das unmittelbar naheliegende Gewebe sehr reich an Gefässen ist, so gehen trotzdem die Riesenzellen constant zu Grunde, und zwar durch fettige Metamorphose. Nie sah ich eine Riesenzelle in directer Continuität eines Gefässes liegen, nie Riesenzellen mit centralem Lumen; wohl sah ich verschiedene, welche eine Art von Sprossen bildeten; nicht aber seitlich oder am Ende der Blutgefässe, sondern seitlich oder am Ende der baumwollenen Fäden. Ich erkläre diese Erscheinung aus der physicalischen Verschiedenheit zwischen den weichen Zellen und dem ziemlich harten vegetabilischen Gewebe, welches den sich bildenden Riesenzellen einen Stützpunkt giebt. Es kommt mir deshalb nicht unwahrscheinlich vor, dass Riesenzellen sich auf wirkliche Gefässschlingen in solcher Weise stützen, und dadurch die Bilder entstehen

können, welche ausführlich von Brodowsky beschrieben worden sind und denselben veranlasst haben, seine neue Theorie über Riesenzellen und Tuberkelbildung aufzustellen. Wenn ich meine Behauptungen auf diejenigen Riesenzellen übertrage, welche unter pathologischen Verhältnissen im Organismus sich entwickeln, so ist es Thatsache, dass sowohl bei Knochenresorption, wie bei Tuberkeln und Riesenzellensarcomen, neue indifferente einkernige Zellen sich bilden, und es liegt nahe anzunehmen, dass dieselben durch einen gewissen Reiz jene Veränderungen erleiden, welche das Zusammenfliessen derselben begünstigen. Ausserdem hat Rustizky einmal ein derartiges Zusammenfliessen direct beobachtet; Langhans hat dasselbe für eine Gruppe von Riesenzellen (diejenigen mit Mantel) vermuthet. Ich nehme aber nicht an, dass es immer Fremdkörper sind, welche die Veranlassung dazu geben. Ich könnte es für die Knochenriesenzellen geltend machen, wo so viele anorganische Theile eine gewisse Zeit im Gewebe bleiben, ehe sie resorbirt werden — aber es wäre mir sehr schwer, eine ähnliche Ursache für alle anderen Fälle wahrscheinlich zu machen.

Indessen können auch andere Reize jene Veränderungen an den Zellen veranlassen.

Was ich aber aus meinen Experimenten gewonnen habe, ist die feste Ueberzeugung, dass die Bildung der wirklichen Riesenzellen nur durch das Zusammenfliessen mehrerer vergrösserten Granulationszellen geschieht. Damit will ich die Möglichkeit nicht ausschliessen, dass sehr grosse vielkernige Zellen aus einer einzelnen kleinen Zelle durch Theilung ihres Kernes und Vermehrung des Protoplasmas hervorgehen können. Ich nehme dagegen eine solche Art der Entstehung an für die grossen Mutterzellen, welche z. B. bei den typhösen Erkrankungen der Milz- und der Lymphdrüsen vorkommen. Ich kann auch nicht beweisen, dass diese Art der Entstehung für die wirklichen Riesenzellen unmöglich ist. Es scheint mir aber, dass mit meiner Behauptung sich leichter erklären lässt, warum diese Elemente stets durch Verfettung zu Grunde gehen, ohne eine andere Bestimmung zu zeigen, und man wird auch aufhören, sowohl dieselben als besondere Resorptionsorgane zu betrachten (Kölliker, Langhans) wie auch andere, für die Wissenschaft nicht gleichgültige und meiner Meinung nach irrthümliche Theorien über deren Bedeutung aufzustellen.

Ehe ich diese kurze Arbeit schliesse, erlaube ich mir für eine andere vorläufige Mittheilung noch ein wenig die Geduld der Leser in Anspruch zu nehmen. In nicht wenigen Präparaten, sowohl auf Quer- wie auf Längsschnitten, fand ich hauptsächlich um die Haare herum zahlreiche Zellen gruppirt, welche einer näheren Beschreibung bedürfen.

Sie sind ungefähr dreimal so gross als die gewöhnlichen Granulationszellen, z. Th. kuglig, z. Th. polygonal, ohne Fortsätze; der äussere Contour ist scharf, der Inhalt reichlich, der Kern ziemlich gross und sehr deutlich; sie sind in einer Art von Schichtung aneinander gelagert. Zwischen ihnen sind keine Riesenzellen, keine intercellulare Substanz, keine Gefässe vorhanden. Das Gewebe herum ist z. Th. Granulations-, z. Th. junges Bindegewebe; das Stück, aus welchem die mikroskopischen Präparate gemacht wurden, wurde einen Monat nach der Einführung ausgeschnitten.

Die oben beschriebenen Zellen zeigen also keine solchen Charaktere mehr, dass man sagen könnte, sie seien bindegewebige Zellen. Sie besitzen noch besser als die sogenannten epitheloiden Zellen ein epitheliales Aussehen, und zwar sind sie mehr abgeplattet, schärfer contourirt, einkernig; der Kern ist sehr deutlich und zuweilen mit Kernkörperchen versehen.

Es ist wahr, dass keine von denselben eine solche Gestalt zeigt, aus welcher man bestimmen könnte, dass sie einer der drei gekannten Epithelzellenformen angehöre, aber trotzdem ist man geneigt dieselben als Epithelialzellen zu betrachten und mit denjenigen zu identificiren, welche zuweilen Krebsalveolen erfüllen.

Es ist bekannt, dass bei verschiedenen Krebsformen schwer zu unterscheiden ist, ob die zelligen Theile epithelialer, oder nicht epithelialer Natur sind. An verschiedenen Querschnitten meiner Präparate und hauptsächlich, wo das Haar ausgefallen ist, scheint es wirklich, als ob man Krebsalveolen vor sich habe.

Ich möchte nicht missverstanden werden; ich bin entfernt davon, sagen zu wollen, dass die von mir beobachteten Zellen Epithelialzellen seien; ich betone nur, dass diese unzweifelhaft aus Granulationsgewebe herstammenden Zellen eine ungeheuer grosse Aehnlichkeit mit manchen Zellenanhäufungen haben, welche die Alveolen mancher Carcinome erfüllen.

Die Frage, ob alle Krebszellen von Epithelzellen abstammen,

oder ob es auch möglich ist, dass dieselben aus pathologisch gereiztem Bindegewebe sich bilden, ist noch nicht erledigt. Und für die Anhänger der bindegewebigen Theorie ist die Thatsache von grosser Wichtigkeit, dass Virchow, der Schöpfer derselben, noch nicht von seiner Ueberzeugung zurückgetreten ist.

Wenn ich nun mit einem so einfachen Reizmittel, wie Haare, Zellen erzeuge, welche so bedeutend von den Bindegewebszellen abweichen, so hoffe ich, dass man mir verzeihe, wenn ich es nicht für unwahrscheinlich halte, dass dasselbe auch bei solchen Carcinomen geschehen könne, deren Alveolen denjenigen identisch erscheinen, welche ich experimentel bekommen habe. Ob aus Bindegewebe ausgesprochene Epithelzellen sich bilden können, das kann ich nicht entscheiden. Vielleicht wird es möglich sein, etwas tiefer in diese Frage mit der von mir gebrauchten und für den Zweck modificirten Methode einzudringen. In dieser Richtung werden meine nächsten Studien sich bewegen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel II.

Fig. 1. Querschnitt von zwei Haaren. a Das eine befindet sich in der Mitte einer Riesenzelle, b um das andere herum liegen grosse epitheloide Zellen dicht aneinander. c Zellenklumpen, welcher sich zum Theil in eine Art von Riesenzelle umgewandelt hat.

Fig. 2. Zwei grosse Riesenzellen, welche Baumwollenfäden enthalten.

Fig. 3. Zwei getrennte Riesenzellen, welche durch Baumwollenfäden verbunden sind; die Fäden endigen in dem Leib der Riesenzellen.

Fig. 4. Anhäufungen von Riesenzellen, welche von vielen Fäden in allerlei Richtungen durchsetzt sind.

Fig. 5. Zellenanhäufungen um einen grossen Baumwollenfaden herum.

Fig. 6. Eine Stelle, wo ein Haar seiner Länge nach gelegen hat. a Schicht von neugebildeten epithelartigen Zellen, welche das Haar unmittelbar umgaben, b Bindegewebe aus neugebildeten Granulationen.

Fig. 7. Dasselbe Präparat im Querschnitt. a Löcher, aus welchen die Haare ausgefallen sind. b Neugebildete epithelartige Zellen. c Neues Bindegewebe.

V.

Zur Frage über die Innervation des Musc. tensor tympani.

Von Prof. Dr. Adam Politzer in Wien.

Bis zum Beginn des vorletzten Decenniums waren die Ansichten unter den Anatomen über die Innervation des Tensor tympani getheilt. Während Arnold die Fasern des von ihm entdeckten N. ad tensorem tympani sowohl, als auch des vom N. pterygoideus int. zu diesem Muskel gehenden Astes dem Trigeminus angehörend schildert, stellt Longet als unzweifelhaft die Ansicht auf, dass der Tensor tympani vom Facialis und zwar von der Portio intermedia Wrisbergii versorgt werde. Ebenso liess ein Theil der Physiologen es unentschieden, ob die motorischen Elemente des N. stapedii dem Facialis oder dem Trigeminus angehören, da das Zweigchen nach stattgehabter Anastomose des Facialis mit dem vom Trigeminus kommenden N. petrosus superf. maj. am Knie abgeht.

Im Jahre 1860 habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Ludwig eine Reihe von Versuchen an Säugethieren und Vögeln vorgenommen[1]), welche zu dem Resultate führten, dass

1) der Tensor tympani von der Pars motoria n. quinti seine Fasern erhält;

2) dass die centralen Fasern des N. stapedii dem Facialis angehören.

In diesem Archiv Bd. LXV hat nun Voltolini auf Grund einer Reihe von Versuchen die Behauptung aufgestellt, dass der Tensor tympani nicht blos vom Trigeminus, sondern auch vom Facialis innervirt wird und bezeichnet dies „als ein höchst merkwürdiges, aber unzweifelhaftes Factum“. Eingangs seines Aufsatzes weist Voltolini darauf hin, dass er schon im Jahre 1859 Versuche an Thieren über die Innervation der Binnenmuskeln des Ohres angestellt habe und dass ich ein Jahr später diese seine Methode benützt hätte, um meine Experimente an Hunden

[1]) Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien 14. März 1861.

auszuführen. Es geht aber aus den im Jahre 1859 [1]) angestellten Versuchen von Voltolini hervor, dass dieselben gerade wegen Mangel einer Methode Resultate lieferten, welche Voltolini in seinem neuesten Aufsatze mit Stillschweigen übergeht, welche wir aber zur Charakterisirung der damaligen Versuche Voltolini's hiermit zu citiren uns erlauben. In jenem Aufsatze des Prof. Voltolini (dieses Archiv 1860 Bd. XVIII. S. 42) heisst es:

„Ich habe weder bei Reizung der Portio minor (n. quinti), noch des Nervus facialis eine Bewegung des Trommelfells resp. Hammers erfolgen sehen und es ist sehr die Frage, ob die Contractionen des Muscul. tens. tympani nicht vom Glosso-pharyngeus oder gar Accessorius Willisii vermittelt werden, der Zweige dem Vagus beimischt. An den letztgenannten Nerven habe ich noch keine Versuche angestellt". — Es ist also Voltolini nicht gelungen, auch die geringste Bewegung an den Binnenmuskeln zu beobachten, wiewohl er „bei Reizung des Trigeminus durch den abgeschnittenen Kopf in die Hand gebissen wurde". Wenn ich daher die von Voltolini bei seinen vollständig verunglückten Versuchen angewandte Methode benutzt hätte, so würde auch ich ohne Zweifel zu solchen Resultaten gelangt sein, wie wir sie oben citirten. Die von mir angegebene Methode bestand vielmehr darin, die durch die Contractionen des Tensor tympani hervorgerufenen Bewegungen am Trommelfelle entweder durch Lostrennung des Trommelfells von seiner Insertion an der äusseren Trommelhöhlenwand oder bei unverletztem Trommelfelle durch ein in den äusseren Gehörgang luftdicht eingesetzes Manometer sichtbar zu machen. Prof. Voltolini hat es vielmehr unterlassen, in seinem letzten Aufsatze anzuführen, dass die von ihm angewendete Methode, die Trommelfellbewegungen durch Anheftung eines Fühlhebels am Trommelfelle zu vergrössern und sichtbar zu machen, von mir herrührt, indem ich dieselbe zuerst im Jahre 1861 bei meinen Versuchen über die Schwingungen der Gehörknöchelchen in Anwendung zog. —

Wir gehen nun zur Kritik der neuen, von Voltolini angestellten Versuche über, aus welchen hervorgeht, dass Voltolini, die

[1]) Der citirte Aufsatz Voltolini's ist nicht im Jahre 1859, sondern 1860 in diesem Archiv erschienen.

Anfangsgründe der Experimentalphysiologie ausser Acht lassend, zu vollkommen falschen Resultaten gelangt ist.

In meiner oben citirten Arbeit habe ich nehmlich darauf hingewiesen, dass man bei Reizung der Nervenstämme in der Schädelhöhle an frisch geschlachteten Thieren sich nur schwacher electrischer Ströme bedienen dürfe, weil bei starken Strömen Stromschleifen entstehen, welche das Resultat des Experimentes vollkommen in Frage stellen. Wenn nun Voltolini sagt: „Durch alle hier angeführten Experimente können wir nunmehr die Frage beantworten, warum Politzer nur vom Trigeminus aus Contractionen des Tensor erfolgen sah. Es geschah dies weil er „„nur mit schwachen Strömen gearbeitet““ und ferner: „bei meinen Experimenten nehmlich habe ich nur einmal bei schwachem Strome auf Reizung des Facialis eine Contraction des Tensor eintreten gesehen, sonst immer nur bei mittelstarken und starken Strömen," so müssen wir Herrn Voltolini darauf aufmerksam machen, dass in jedem Lehrbuche der Physiologie ausdrücklich vor der Anwendung starker electrischer Ströme gewarnt wird, weil dieselben sehr leicht durch Stromschleifen und Hervorrufung paradoxer Zuckungen zu einer Quelle von Täuschungen für den Experimentator werden können. „Man muss deshalb, wenn man sich elecktrischer Reize bedient, die schwächsten nehmen, mit denen man überhaupt auskommen kann". (Brücke, Vorlesungen über Physiologie Bd. II. S. 18.)

In diesem Satze liegt aber auch die vollständige Kritik der Experimentirweise des Herrn Professor Voltolini. Denn jeder Physiologe wird es bestätigen, dass, wenn die Fasern eines motorischen Nerven in einen quergestreiften Muskel eintreten, in diesem bei der Reizung des Nervenstammes mit den allerschwächsten Strömen eine Zuckung ausgelöst werden muss. —

Es muss daher gerechtes Staunen erregen, wenn Voltolini die erste Regel, die jeder Experimentator bei electrischen Versuchen streng beobachten muss, als Fehlerquelle bei meinen Versuchen bezeichnet.

Ergiebt sich schon hieraus der zweifelhafte Werth der von Voltolini angestellten Versuche, so gelangt man zur vollen Gewissheit dass V. durchaus irrige Resultate erhalten musste, wenn man die

Schilderung der Versuche durchliest; — und wir wollen im Folgenden die von Voltolini an 25 Thieren angestellten Versuche in Kürze näher beleuchten.

Voltolini gruppirt die angestellten Versuche in zwei Reihen. Die erste Versuchsreihe, an 6 Säugethieren angestellt, ergiebt Contraction des Tensor tympani bei Reizung des Trigeminus, jedoch nicht bei Reizung des Facialis. Voltolini bestätigt durch diese ersten 6 Versuche das Resultat meiner im Jahre 1861 angestellten Experimente. In der zweiten Versuchsreihe jedoch beschränkt sich Voltolini nicht auf die allein zulässige Anwendung schwacher Ströme, sondern er bedient sich starker electrischer Ströme, und da er es unterlässt, die Nervenstämme nach Möglichkeit isolirt zu reizen, sondern, wie er selbst angieb, die Electroden auf's Gerathewohl in den Porus acusticus int. hineinsenkt, so ist es wohl leicht begreiflich, dass bei dieser Art zu experimentiren, die Entstehung von Stromschleifen nicht hintangehalten werden kann. Wenn daher Voltolini bei der Mehrzahl der Experimente seiner zweiten Versuchsreihe die Thatsache constatirt, dass bei Reizung des Trigeminus mit schwachen Strömen starke Contractionen des Tensor beobachtet wurden, während er bei Reizung des Facialis mit schwachen Strömen keine Contraction des Tensor, bei Reizung derselben mit starken Strömen jedoch deutliche Contractionen des Tensor beobachtet habe, so geht hieraus klar hervor, dass die Contractionen des Tensor bei Einwirkung starker electrischer Ströme auf den Facialis durch Stromschleifen und paradoxe Zuckungen hervorgerufen worden sind. Ja es ergiebt sich sogar aus den Versuchen Voltolini's, dass selbst bei stärkeren, auf den Facialis einwirkenden Strömen in 10 unter 25 Experimenten keine Contraction des Tensor ausgelöst wurde und dass bei 2 Versuchen (No. 7) weder bei schwacher noch bei starker Reizung des Facialis eine Contraction des Tensor beobachtet wurde, „obgleich bei beiden Hunden sich deutlich die Gesichtsmuskeln bei Reizung des Facialis contrahirten".

Wenn in den Tensor tympani sowohl motorische Fasern des Trigeminus als auch des Facialis eintreten würden, so muss sich jedem sofort die Frage aufdrängen, weshalb vom Trigeminus aus der Muskel durch schwache Ströme zur Contraction gebracht werden

kann und weshalb nicht bei demselben Grade electrischer Reizung auch vom Facialis aus? Wenn ferner bei Reizung des N. facialis mit schwachen electrischen Strömen der M. stapedius sich contrahirt, müsste nicht auch stets gleichzeitig eine Contraction des Tensor erfolgen, wenn in diesen Muskel Fasern des Facialis eintreten würden? Und müsste nicht bei jenen Versuchen, wo bei Reizung des centralen Theiles des Facialis deutliche Contractionen in den Gesichtsmuskeln erfolgen, auch gleichzeitig eine Contraction des Tens. tymp. erfolgen, wenn dieser Muskel vom Facialis innervirt würde? Dass aber bei 25 Versuchsthieren nur einmal bei Anwendung schwacher Ströme vom Facialis aus eine Contraction des Tensor tympani ausgelöst wurde, beweist eben nur, dass dieses eine Mal auch ein schwacher electrischer Strom, eine Stromschleife oder paradoxe Zuckung hervorrufen konnte. Die Thatsache, welche Voltolini als Stütze für seine Ansicht anführt, dass bei gleichzeitiger Reizung des Trigeminus und Facialis die Contractionen des Tensor stärker waren, als bei Reizung des Trigeminus allein, lässt sich einfach in der Weise erklären, dass die directe Reizung des Muskels vom Trigeminus durch die bei Reizung des Facialis entstandenen Stromschleifen verstärkt wurde (Summirung electrischer Reize).

Wie sehr aber Voltolini selbst den schwankenden Boden fühlt, auf dem er mit seinen Experimenten steht, geht aus folgendem Satze am Schlusse seiner Abhandlung deutlich hervor:

„Aber man könnte dennoch Einwendungen machen und behaupten, die (23) Experimente sind nicht exact, es wäre bei dem so merkwürdigen Resultate, dass der Tensor tymp. ebensowohl vom Trigeminus als vom Facialis innervirt wird, doch noch an Stromschleifen zu denken, weil schon der feuchte Knochen gut leitet und zu Stromschleifen Veranlassung geben kann. Aus diesem Grunde stellte ich mit Herrn Bachmann folgende Experimente an:“ etc.

Es folgen nun zwei Experimente, welche sich in der Art der Ausführung von den früheren in Nichts unterscheiden. Bei einem dieser Experimente, welches Voltolini als entscheidend für die Frage bezeichnet, wird als beweisführend folgende Thatsache angeführt:

„Wie immer starke Contraction des Tensor bei Reizung des

Trigeminus, ebenso wenn auch schwächere doch deutliche Contraction des Tensor bei Reizung des Facialis. Ausserdem beobachteten wir noch folgendes interessante und für unsere Frage entscheidende Phänomen. Bei Reizung des Facialis deutliche Contraction des Tensor und des Musc. stap.; so oft das Experiment wiederholt wurde, zeigte sich immer dasselbe Phänomen. Wurde dagegen der Trigeminus gereizt, so zeigte sich nur Contraction des Tensor, nicht aber auch die des Stapedius."

„Die Logik" — so fährt Voltolini fort — „führt nun wohl mit zwingender Nothwendigkeit zu folgenden Schlüssen:

„Wir haben bei den Experimenten die Thatsache beobachtet, dass der Tensor tymp. sowohl auf Reizung des Trigeminus als des Facialis sich contrahirt. Würde die Contraction des Tensor auf Reizung des Facialis nicht durch die Innervation dieses Nerven, sondern durch eine Stromschleife vom Trigeminus aus erfolgen, so wäre nicht abzusehen, warum in unserem letzten Experimente (beim Kaninchen) nicht ebensowohl gleichzeitig mit dem Tensor der Stapedius sich contrahirte."

Also deshalb, weil bei Reizung des Trigeminus keine Contraction des Stapedius eintrat, folgert Voltolini mit „zwingender Nothwendigkeit", dass bei Contraction des Tensor durch Reizung des Facialis mit starken Strömen von Stromschleifen keine Rede sein könne, weil ja sonst in diesem einen Falle auch vom Trigeminus Stromschleifen zum Stapedius hätten beobachtet werden müssen. Als wenn es in unserer Macht liegen würde, die ehstandenen Stromschleifen im Gehörorgane nach einer bestimmten Richtung hin zu leiten. Und wenn wir sehen, dass Voltolini bei 10 Experimenten unter 25 selbst bei starker Reizung des Facialis keine Contraction des Tensor beobachtete, so müsste er durch diese Resultate allein darauf aufmerksam geworden sein, dass bei den übrigen Versuchen die Contractionen des Tensor in Verhältnissen gelegen sein mussten, die mit der angenommenen Innervation desselben durch Facialisfasern in gar keinem Zusammenhange stehen konnten. —

Was die von Voltolini angeführten Resultate seiner Untersuchungen anlangt, so können wir uns bei Besprechung derselben ganz kurz fassen, da diese wie: Contraction des Tensor bei Reizung des Trigeminus, ferner die Excursion des Hammergriffs nach innen

VI.

Ist man berechtigt den „Athetose" genannten Symptomencomplex durch einen besonderen Namen auszuzeichnen?

Von Dr. Ottomar Rosenbach,
Assistenzarzt der medicinischen Klinik zu Jena.

Wenn ich mir, gestützt auf einen einzigen Fall des eigenthümlichen Leidens, welchem Hammond[1]) den Namen Athetose gegeben hat, erlaube, die Frage zu erörtern, ob Veranlassung vorhanden ist, für jene merkwürdige uns frappirende Erscheinungsform von Muskelzuckungen einen eigenen Namen aufzustellen und damit eine neue nur symptomatologisch und gewissermaassen nach localen Gesichtspunkten begrenzte Gruppe von der grossen Klasse der Krampf- und Tremorformen als eine mehr selbstständige Affection abzutrennen, so bin ich mir wohl bewusst, dass das Unternehmen ein schwieriges und augenblicklich kaum ganz zu einem sicheren Ziele führendes ist. In der That muss es verfrüht erscheinen, einen derartigen Versuch zu wagen, da wegen der geringen Anzahl der bis jetzt beobachteten und beschriebenen Fälle von Athetose, wegen der Verschiedenheit des Symptomenbildes, die die einzelnen in der Literatur vorhandenen Beobachtungen bei aller sonstigen Aehnlichkeit doch darbieten, nicht nur ein genaues klinisches Bild der Athetose, eine Trennung der wichtigen von den unwichtigeren Symptomen mangelt, sondern weil auch wegen der noch fehlenden Obductionsbefunde, eine genügende anatomische Grundlage nicht vorhanden ist, welche allein im Stande ist, eine richtige Classification anzubahnen. Da also die Affection als solche, die Feststellung, ob sie ein selbstständiges Leiden oder Begleiterscheinung eines anderen ist, noch genauerer Untersuchungen und einer reichen Casuistik bedarf, so könnte die schon jetzt aufgeworfene Frage nach der Existenzberechtigung der neuen, wie erwähnt, noch nicht genügend charakterisirten Krankheit unzeitgemäss und inopportun

[1]) Treatise on diseases of nervous system.

erscheinen. Nichtsdestoweniger glaube ich den Versuch zu einer solchen Erörterung machen zu dürfen, da das Hauptsymptom der Athetose, welches dem Prozesse den Namen geliehen hat, eine so charakteristische Erscheinung bietet, dass man es von anderen Motilitätsstörungen, von den häufiger zur Beobachtung kommenden Krampf- und Tremorformen, wohl zu unterscheiden vermag. Um so mehr glaube ich zu einer solchen Mittheilung berechtigt zu sein, weil ich vielleicht im Stande bin, durch dieselbe manchen dunkeln Punkt in dem Krankheitsbilde aufzuhellen. Da der Fall, über den ich berichten will, und den ich wohl nicht mit Unrecht für einen prägnanten halte, von Beginn des Leidens bis zum Exitus lethalis durch eine lange Reihe von Jahren beobachtet wurde, da das Obductionsresultat die Grundlagen für eine Erörterung in anatomischer Beziehung bietet, so dürfte eine ausführliche Darstellung wohl nicht unerwünscht sein.

Zwar zeigt auch meine Beobachtung manche Mängel und mancher Punkt ist nicht genügend berücksichtigt worden, ein Umstand, der durch die lange Krankheitsdauer und die verschiedenen Beobachter wohl seine Erklärung findet und dadurch noch erklärlicher wird, dass auch ich anfangs den sehr frappirenden und mir bis dahin unbekannten Symptomencomplex für eine seltene, aber schon beschriebene Form tabetischer Motilitätsstörungen hielt. Erst durch die Lectüre der Hammond'schen Arbeit und namentlich durch die eingehende Bearbeitung, die die Frage von der Athetose neuerdings durch Bernhardt[1]) gefunden hat, kam ich zu der Ueberzeugung, dass ich es wirklich mit einem Falle der Hammond'schen Krankheitsform zu thun gehabt hatte.

Ich beabsichtige in Folgendem erst die Krankengeschichte, dann den Obductionsbefund zu geben und zum Schlusse die Beantwortung der im Eingange gestellten Frage zu versuchen.

Sollte sich bei mikroskopischer Untersuchung der Centralorgane ein von dem Befunde der grauen Degeneration der Hinterstränge abweichendes Verhalten herausstellen, so werde ich seinerzeit darüber berichten.

Die Befunde bis zum Jahre 1874 sind aus den früheren Krankenjournalen, sowie nach von mir angestellten Erkundigungen zusammengestellt.

[1]) Dieses Archiv Bd. LXVII.

Johanna H., 57 Jahre alt, macht im Jahre 1863 folgende anamnestische Angaben: Von Nervenkrankheiten in ihrer Familie weiss sie nichts Sicheres zu berichten. Sie hat als Kind Masern und Scharlach überstanden, und ist seit dem 16. Jahre menstruirt. Seit zwei Jahren ist die Menstruation unregelmässig aufgetreten. Im 21. Lebensjahre während ihrer einzigen Schwangerschaft will sie eine fieberhafte Krankheit von 7wöchentlicher Dauer durchgemacht haben, deren Symptome die eines Abdominaltyphus waren. Die Schwangerschaft wurde nicht unterbrochen und erfolgte normale Entbindung. Seit etwa 8 Jahren besteht heftiges oft auftretendes Nasenbluten, Herzklopfen, Luftmangel bei stärkeren Anstrengungen. Einen Gelenkrheumatismus hat Pat. nie durchgemacht, dagegen sollen seit 6—7 Jahren sehr heftige paroxysmenweise auftretende Schmerzen in den Ober- und Unterextremitäten sich eingestellt und verschieden lange angedauert haben. Namentlich in den Beinen sollen die Schmerzen so heftig und lancinirend gewesen sein, dass die Beine in die Höhe gezogen wurden. Diese besonders heftigen Schmerzanfälle mit den begleitenden krampfhaften Beugungen im Kniegelenk waren Nachts im Bett stärker und wurden gegen Morgen schwächer. Kopfschmerzen haben nie bestanden. Kurze Zeit nach dem ersten Auftreten dieser starken Schmerzanfälle litt Pat. öfter an den heftigsten kolikartigen Paroxysmen, die ohne besondere Veranlassung sich einstellten; dabei bestand sehr bedeutende Stuhlverstopfung. In der Urinexcretion zeigten sich keine Veränderungen, allmählich steigerten sich die geschilderten Beschwerden und es traten motorische Störungen, namentlich in der linken Körperhälfte auf; vorzugsweise an der linken Unterextremität. Die Füsse wurden schwächer; Pat. knickte oft in den Knieen ein, so dass sie umfiel. Ob letzterer Vorgang auf Sensibilitätsstörungen oder auf motorische Schwäche zu beziehen ist, lässt sich nicht eruiren; jedoch fühlte Pat. den Fussboden nicht deutlich. Allmählich traten lebhafte Formicationen in den Extremitäten und vor 5 Jahren ein Gürtelgefühl um das ganze Abdomen auf.

Der Status praesens im Jahre 1863 ergab Folgendes: Normale Verhältnisse über den Lungen, am Herzen alle Zeichen einer Insufficienz der Aortenklappen. Am Zahnfleisch bestand ein deutlicher Bleisaum, am Abdomen nichts Abnormes zu constatiren. Stuhlgang sehr retardirt. Urin ohne Abnormität.

Die Untersuchung des Nervensystems ergab die Erscheinungen der Tabes, welche sofort diagnosticirt wurde. Die Bewegungen der Arme waren normal ausführbar, jedoch links etwas schwächer als rechts. Die Bewegungen der Beine waren etwas langsam und schwach, aber im Bette nach allen Richtungen hin ausführbar. Ganz unsicher waren dieselben bei geschlossenen Augen. Beim Gehen schleuderte Pat. die Beine in der bekannten charakteristischen Weise; überhaupt war das Gehen nur bei Unterstützung möglich und die linke Unterextremität war auffallend schwächer als die rechte. Bei geschlossenen Augen stürzte Pat. nieder. Pupillen sehr eng, von Seiten der Kopfnerven nichts Abnormes. Sensibilitätsstörungen ausser den Formicationen und Schmerzparoxysmen nicht nachzuweisen.

1864. Keine Aenderungen in dem Befinden der Kranken, ausser häufiger Uebelkeit, Erbrechen; Tenesmus vesicae et ani unverändert. Neu hinzugetreten waren starke Schmerzen im Epigastrium. Im September des genannten Jahres stürzte Pat. bewusstlos zusammen, kam nach einigen Minuten wieder zu sich und zeigte weder

Lähmungserscheinungen, noch Symptome von Seiten der Intelligenz, welche auf einen Heerd im Gehirn hätten deuten können.

1865. Im Abdomen häufige Kothtumoren zu constatiren; Taubsein in den Armen. Die Fähigkeit der Arme, feinere Bewegungen auszuführen, hat abgenommen. Pat. kann ohne Hülfe kurze Zeit allein stehen und gehen. Die Schmerzparoxysmen namentlich in den Fingern und Zehen sehr stark, von Seiten der Gehirnnerven nichts Abnormes. Sensibilität nicht wesentlich verändert. Der linke Arm und das linke Bein weniger kräftig als rechts. Nachweis von Blei im Urin.

1866. Stärkere Schmerzen in beiden Armen, erst rechts, dann links, mit Muskelzuckungen auf der Volarseite verbunden.

1867. Eine chronische Pneumonie der Lungen hat sich deutlich ausgebildet. Pat. kann ohne Beschwerden nähen und stricken. Obere Extremitäten nicht besonders abgemagert, sehr stark abgemagert und blass sind die unteren. Schmerzen bestehen längs der Brustwirbelsäule, im linken Arme und in den Füssen.

1868. Sehr starke Schmerzen in den Beinen vom Kniegelenk abwärts bis in die Sohlen, in welchen Nachts zuckende Empfindungen auftraten. Die Zuckungen in den Unterextremitäten wurden stärker und sind oft so stark, dass Pat. nicht schlafen kann. Während eines intercurrenten Erysipels bestehen keine Zuckungen. Gegen Ende des Jahres traten die Zuckungen namentlich stark im linken Arm und rechten Beine auf. Sie bestehen in rascher krampfartiger Flexion und Extension der genannten Glieder (ob der Zehen ist nicht angegeben). Die contrahirten Muskeln können nur mit Anstrengung und unter heftigen Schmerzen gedehnt werden. Zugleich bestehen starke Formicationen in den Sohlen. Diese Parästhesien steigern sich und sind namentlich stark in den Armen; jedoch ist Nähen und Stricken möglich. Es traten heftige Kreuzschmerzen auf. Ein Ohnmachtsanfall von kurzer Dauer tritt auf ohne Folgeerscheinungen.

1869. Die Zuckungen treten in höherem Grade auf als bisher, namentlich links. Ein anfallsweise auftretender Schmerz, der vom Nacken nach den Extremitäten ausstrahlt, ist jedesmal von stärkeren Zuckungen begleitet. Es kommen auch Intermissionen der Spasmen vor. Taubsein in den Fingern vermehrt. Der Schmerz im Kreuz und Extremitäten erreicht sehr bedeutende Grade.

1870. Die Spasmen in den Ober- und Unterextremitäten nehmen an Stärke zu; die kolikartigen Schmerzen sehr bedeutend gesteigert. Schwache Tasteindrücke werden an den Händen schlecht percipirt. Taubsein in den Fingern.

1871. Status idem. Intercurrente Pleuritis dextra.

1872. Das Einfädeln fällt sehr schwer. Zuckungen sehr stark in Fingern und Zehen. An den Fingern Gefühl von Abkühlung, Taubsein. Tastempfindung, Temperatursinn abgeschwächt, links stärker als rechts.

1873. Keine Veränderungen von Seiten der Hirnnerven. Pupillen sehr eng. Kraft in den Armen sehr abgeschwächt, namentlich links. Permanentes Spielen der Finger. Gehen und Stehen unmöglich. Beugecontractur im Kniegelenk; Streckung nicht möglich. Reflexzuckungen auf äussere Reize treten sehr langsam auf.

1874. Die Contractionen an den Armen haben an Intensität nicht abgenommen.

Als ich die Kranke im Jahre 1874 zum erstenmal sah, bot dieselbe folgenden Status praesens.

Kleine Person in Rückenlage mit stark erhöhtem Oberkörper. Starke Abmagerung überall zu constatiren; Blässe der Hautdecken sehr bedeutend, keine Cyanose. Haut zart, trocken, schlaff, namentlich im Gesichte. Keine Asymmetrie in den Gesichtszügen. Pupillen stecknadelkopfgross, reagiren kaum. Sprache deutlich. Klopfen auf dem Kopf nicht schmerzhaft. An keinem der Kopfnerven Schmerzpunkte nachzuweisen. Pat. klagt über heftige Schmerzen in Armen und Beinen, welche kaum durch Morphiuminjectionen gelindert werden, sowie über Formicationen in den Fingern und Zehen, und ein Gefühl von Kälte in denselben. Schlaf oft unterbrochen; die Hände, welche Pat. ausgestreckt auf der Bettdecke liegen hat, ziehen sofort die Aufmerksamkeit auf sich wegen der sonderbaren Bewegungserscheinungen, die sie darbieten. Man glaubt anfänglich, dass Pat. auf der Bettdecke Fingerübungen wie beim Clavierspielen anstelle, überzeugt sich aber bald, dass diese Bewegungen ohne den Willen der Pat. vor sich gehen, und dass sie durchaus sich nicht auf das regelmässige Heben und Senken der Phalangen beschränken. Es ist schwer, diese wunderbaren bald schneller, bald langsamer vor sich gehenden motorischen Erscheinungen genau zu verfolgen, da sich die verschiedenen Finger in den verschiedensten Stadien der Streckung und Beugung befinden. Bald hat es den Anschein als ob Pat. mit allen Fingern, bald mit einzelnen einen Triller auf der Bettdecke zu spielen versuche, bald werden einzelne Finger abducirt und adducirt, während andere gebeugt, andere gestreckt werden, bald glaubt man, dass Pat. umhertaste um etwas ohne Hülfe der Augen zu suchen; bald bewegt sich nur ein Finger allein; bald sind alle in Bewegung und man kann die Bewegungen des einzelnen in dem Hin- und Herwogen nicht verfolgen. Meist sind die Finger in der zweiten Phalanx etwas gebeugt, doch strecken und beugen sich oft die einzelnen Phalangen auf die unregelmässigste Weise. Namentlich der kleine Finger der linken Hand ist in beständiger Ab- und Adductionsbewegung. Ebenso frappirend und sonderbar ist das Spiel der Sehnen an den entblössten und sehr stark abgemagerten Vorderarmen. Wie die Schlangen hin und her kriechen, so zeichnen sich die Conturen der einzelnen Sehnen an der Dorsal- und Volarseite in ihren unermüdlichen Bewegungen ab, welche oft nicht von Zuckungen der Finger begleitet sind. Bald bewegt sich hier, bald dort, bald langsamer, bald schneller ein Sehnenstrang, bald scheinen die Bewegungen hüpfend, bald kriechend. Bisweilen, wenn die Bewegung sehr lebhaft wird, wird man an die Flimmerbewegung erinnert, indem die Haut sich bald erhebt bald senkt. Die Arme sind ungemein stark abgemagert, namentlich die Interossei sind ganz geschwunden. Die Füsse stehen in starker Pes equino-varus-Stellung. Auch hier finden wir eine beständige Beugung und Streckung der Zehen, welche bald stärker bald schwächer ist; auch hier zeigen sich am Fussrücken die wurmförmigen Bewegungen der Strecksehnen auf die prägnanteste Weise. Andere Bewegungen als Streck- und Beugebewegungen an den Zehen sind nicht zu constatiren. Pat. vermag die Spitzfussstellung willkürlich zu ändern; jedoch treten bei den Lageänderungen die geschilderten Bewegungen noch stärker auf. Es scheint als ob die Bewegungen auf beiden Seiten an Ober- und Unterextremitäten gleich stark sind, jedoch variirt in demselben Zeitmomente die Art der Bewegung auf beiden Seiten sehr, so dass eine correspondirende Thätigkeit nicht anzunehmen ist. Ebenso scheinen Füsse und Hände in ihren Bewegungen

von einander ganz unabhängig zu sein. Pat. vermag die Arme in jede Stellung zu bringen; nur geschehen die Bewegungen mit dem linken Arme schwächer als mit dem rechten; auch der Händedruck ist auf der linken Seite schwächer. Pat. giebt zu, dass sie die Bewegungen nicht empfinde. Richtet sie ihre Aufmerksamkeit auf das Spiel der Finger, so werden die Erscheinungen deutlich stärker. Nichtsdestoweniger vermag sie zu nähen und zu stricken, eine Beschäftigung, der sie sich den ganzen Tag hingiebt, ungestört dadurch, dass jene Bewegungen oft, wenn auch lange nicht so stark als bei Ruhelage der Arme, sich einstellen. Contracturen an den Armen bestehen nicht.

Pat. vermag nicht zu gehen und nicht zu stehen. In der Rückenlage kann sie das rechte Bein nur wenig und sehr schwankend, das linke gar nicht emporheben, jedoch vermag sie dasselbe etwas zu flectiren. Hat sie das Maximum der Beugung erreicht, so finden starke Flexions- und Extensionsbewegungen der Zehen statt. Das Erb-Westphal'sche Phänomen war mir damals noch nicht bekannt und kann ich daher über dasselbe nichts Näheres angeben. Die Prüfung der Sensibilität ergiebt eine mässige Abschwächung sowohl des Tast- als des Temperatursinnes an den Armen und Händen; von der Lage der Beine hat Pat. keine Vorstellung und ist hier die Herabsetzung der Sensibilität in jeder Beziehung eine viel bedeutendere. Eine genaue Prüfung der electrischen Erregbarkeit wurde durch das Eintreten der beschriebenen Fingerbewegungen illusorisch. In der Nacht oder wenn Pat. schläft hören die Bewegungen, wie Wärterinnen und Mitpatientinnen angaben, sofort und völlig auf. Während des wachen Zustandes dagegen war eine deutliche Verminderung des Fingerhüpfens selbst dann nicht zu constatiren, wenn man die Aufmerksamkeit der Pat. intensiv in Anspruch nahm, durch Druck auf die Arme lassen sich die Bewegungen nicht sistiren. Die Intelligenz der Pat. ist in jeder Beziehung normal.

Von Seiten des Verdauungsapparates ausser der hochgradigen Stuhlverstopfung und den oft eintretenden kolikartigen Schmerzen nichts Abnormes. In Bezug auf die Urinexcretionsorgane bestanden normale Verhältnisse.

Die Untersuchung des Circulationsapparates ergab alle Zeichen einer hochgradigen Insufficienz der Aortenklappen mit leichter Stenose des Ostium.

Am Athmungsapparate bestanden die Symptome einer schon sehr vorgeschrittenen chronischen Infiltration beider Lungen, die bereits zu bedeutenderen Destructionen des Gewebes geführt hatte. (Eine specielle Anführung der durch die Exploration des Circulations- und Respirationsapparates gewonnenen Zeichen würde hier zu weit führen und ist überhaupt irrelevant für die Discussion der diesen Fall auszeichnenden Symptomengruppe von Seiten des Bewegungsapparates.)

Aus dem weiteren Verlaufe der Krankheit will ich nur noch einige interessante Momente anführen.

1875. Während eines plötzlich aufgetretenen Collapses in Folge von Erbrechen lässt sich ein vollständiges Cessiren der Finger- und Zehenbewegungen durch längere Zeit constatiren.

Am nächsten Tage ist starke Schmerzhaftigkeit, reissende und bohrende Sensationen in beiden Armen aufgetreten und das Sehnenhüpfen hat sich in früherer Intensität wieder eingestellt.

Juli 1875. Während Pat. ruhig aber wachend daliegt, ist das Schnellen der Finger nur am Zeigefinger der linken und am kleinen Finger der rechten Hand wahrzunehmen. Einige Tage später ist das Sehnenhüpfen wieder ungemein stark aufgetreten.

Juli 1875. Ein Collaps nach einem starken stenocardischen Anfall hat das Fingerspiel völlig zum Verschwinden gebracht. Am Abend desselben Tages ist das Sehnenhüpfen, während die Extremitäten wieder warm wurden, in früherer Intensität aufgetreten.

Ende Juli 1875. Seltene Zuckungen im Extensor digit. minim. dextr.; starke Beugungen in allen Fingern der linken Hand und zwar so, dass abwechselnd der zweite und vierte Finger in der ersten Phalanx oder die drei letzten Finger in derselben Phalanx zu gleicher Zeit flectirt werden. Der Zeigefinger rechts wird ebenfalls einigemale in der zweiten Phalanx gebeugt. Der kleine Finger rechts und links werden oft gleichzeitig gestreckt oder stark abducirt.

Unter den Erscheinungen einer heftigen Pleuritis, während welcher ein starker Decubitus auftrat, starb die Pat. im September 1875.

Ich will schliesslich noch bemerken, dass Pat. in den letzten Jahren an sehr bedeutende Dosen von Morphium, die ihr subcutan injicirt wurden, gewöhnt war.

Von dem Obductionsbefunde, der eine vollkommene Bestätigung der im Leben diagnosticirten Affection des Respirations- und Circulationsapparates lieferte, führe ich nur die Leichendiagnose und den Befund an den nervösen Centralorganen an. Die peripheren Nerven wurden leider nicht untersucht, da die Obduction während der Ferien in unserer Abwesenheit stattfand. Die Section ergab:

Myelitis interstitialis column. posterior. medull. spinal. Decubitus. Abscess. cutis. Tuberculos. chronic. et acut. pulmon. Pleurit. fibrinos. dextr. Hypertroph. ventriculi sin. cordis. Endocarditis chronic. valvular. aorticarum cum insufficientia. Endarteriitis deformans aortae. Oedema extremitatum.

Elliptisches unbedeutend asymmetrisches dünnwandiges Schädeldach. Mässig ausgedehnte Gruben von Pacchioni'schen Wucherungen in der Glastafel des linken Seitenwandbeines. Dura bleich, von der Glastafel leicht abhebbar. Im Sinus longitudin. flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Arachnoidea zart und durchsichtig. In den Arachnoidealräumen eine die Norm mässig überschreitende Menge klarer farbloser Flüssigkeit. Exquisite Blässe der Pia. Gehirnwindungen etwas schmal. Gehirn ziemlich fest. Beide Substanzen exquisit bleich, aber deutlich geschieden; Pia im Zusammenhange leicht abziehbar. Seitenventrikel unbedeutend erweitert. Im Lumen derselben klare farblose Flüssigkeit. Ependym leicht verdickt aber glatt. Beide optici unversehrt. Mässige Verknöcherung der Carotiden an der Gehirnbasis. Ependym des 4. Ventrikels glatt. Cerebellum exquisit bleich. Hirnstiel, Pons, Medull. oblongata unversehrt. Umschriebener graugelber, mit Narbenstreifen in die Umgebung sich fortsetzender Heerd am hinteren, unteren und äusseren Ende des rechten Linsenkernes, 1 Cm. lang, 4 Mm. breit. Die perivasculären Räume im Linsenkern beträchtlich erweitert. In den einzelnen Abschnitten des Gehirns ausser grosser Blässe nichts Bemerkenswerthes.

Dura spinalis bleich; Innenfläche glatt, mit der Arachnoidea locker verwachsen. Unbedeutende weissliche Verfärbung der letzteren. In den Arachnoidealräumen eine

die Norm wenig überschreitende Menge klarer farbloser Flüssigkeit. Rückenmark mässig fest. Lenden- und Halsanschwellung deutlich. Vordere und hintere Wurzeln unversehrt. Exquisit graue Färbung der Goll'schen Keilstränge im Cervicalmark. Exquisite graue Färbung der beiden Hinterstränge im Dorsalmark und im Lumbaltheile; im letzteren auf die hintersten Partien der Hinterstränge sich beschränkend. An den Seitensträngen makroskopisch nichts Abnormes.

Bevor ich die Gründe für meine Ansicht beibringe, dass es sich in dem mitgetheilten Falle um den Hammond'schen Symptomencomplex gehandelt hat, halte ich es für erforderlich, die hauptsächlichen und charakteristischen Erscheinungsformen der Athetose einer kleinen Erörterung zu unterziehen. Hat man unter Athetose nur dem Wortlaute gemäss die Ruhelosigkeit gewisser Körpertheile zu verstehen oder gehören andere schon in der ersten Hammond'schen Publication enthaltene Züge zu der Vervollständigung des Bildes. Wie ich schon im Eingange der vorliegenden Mittheilung erwähnte, differiren alle in der Literatur vorhandenen Fälle in einzelnen nicht unwichtigen Momenten. Sehen wir von den in einigen Fällen beobachteten Cerebralsymptomen und ätiologischen Momenten ab, so ist allen Krankengeschichten gemeinsam: 1) das eigenthümliche, ruhelose Spiel der Finger und Zehen, welches so sehr von dem bei anderen Krampf- nnd Tremorformen beobachteten Motilitätsalterationen abweicht; 2) (und darauf glaube ich für die Pathologie des Leidens grosses Gewicht legen zu müssen) die Sensibilitätsstörung in den von den Muskelzuckungen befallenen Gliedern; 3) die lange Dauer der Affection; 4) die Unheilbarkeit. In allen anderen Beziehungen herrschen Verschiedenheiten. So ist in einigen Fällen eine Volumenzunahme der befallenen Muskeln, in anderen nicht constatirt, in mehreren Fällen cessirten die Bewegungen im Schlafe und bei intensiv in Anspruch genommener Aufmerksamkeit, während sie nach den anderen Berichten auch während der Nacht andauerten. Endlich sind nach einigen Mittheilungen Contracturen vorhanden, nach anderen nicht, mit Ausnahme der eigenthümlichen, vielleicht auf Contractur beruhenden Fussstellungen. Ob das vorwiegende Auftreten der Affection auf der rechten Körperhälfte (nur der Fall von Albutt zeigt das Leiden beiderseits) charakteristisch für die Krankheit ist, lässt sich schwer beurtheilen, da dazu die Casuistik noch zu gering ist. Vielleicht ist auch in einigen der Fälle die Athetose nur Begleiterscheinung einer Gehirnaffection (Hämorrhagie oder Embolie) und wäre dadurch

bei Contraction des Tensor, das Steigen der Lymphe in den geöffneten halbzirkelförmigen Kanälen bei Contraction des Trommelfellspanners und die Erweiterung der Eustachischen Ohrtrompete bei Reizung des Trigeminus — nicht die Resultate der Voltolini'schen Experimente, sondern der Versuche sind, die ich in den Jahren 1860 und 1861 angestellt habe. Wir finden es geradezu unbegreiflich, dass Voltolini die Erweiterung der Eustachischen Ohrtrompete bei Reizung des Trigeminus als eine neue von ihm entdeckte Thatsache hinstellt, da ihm doch die Resultate meiner diesbezüglichen Versuche[1]), welche auch in dem Lehrbuche von Tröltsch citirt erscheinen, bekannt sein mussten. In meinem unten citirten Aufsatze S. 94 heisst es: „Bei jeder Reizung des Trigeminus mittelst der Electroden eines Inductionsapparates sah man die der vorderen Lippe der Tuba entsprechende Schleimhautpartie nach aussen weichen, und besonders das obere Stück der S-förmigen Krümmung des Ostium pharyngeum tubae bis zu einer ½ Mm. betragenden Spalte sich erweitern. Die anatomische Präparation ergab stets den Musc. tens. veli palat. als Grundlage der Bewegungserscheinung."

Was schliesslich die Angabe Voltolini's anlangt, dass er „niemals weder bei Reizung des Trigeminus noch des Facialis, noch selbst bei mechanischer Bewegung des Steigbügels eine gleichzeitige Bewegung der Membr. tymp. secund. beobachtet habe, mochte man mit der Lupe ein Spiegelbild oder einen aufgesetzten Fühlhebel betrachten", — so muss diesem negativen Resultate die positive Thatsache entgegengestellt werden, dass ich bei einem Versuche am Hunde, bei welchem über die Nische des runden Fensters ein Manometerröhrchen luftdicht aufgesetzt wurde, eine deutliche Schwankung der Flüssigkeit bis auf ½ Mm. bei Contraction des Tensor tymp. beobachtet habe. Wir erinnern ferner an die Versuche von Burnett in Philadelphia und Buck in New-York, die mittelst des Mikroskops die Schwingungen der Membran des runden Fensters nachweisen konnten, welche durch Vibrationen der Steigbügelplatte mittelst der Labyrinthflüssigkeit auf das runde Fenster übertragen wurden. Wenn wir mit Cotunnio[2]) auch annehmen,

[1]) Ueber die Beziehung des Trigeminus zur Eustachischen Ohrtrompete. Würzburger naturwissenschaftliche Zeitung 1861.

[2]) De aquaeductibus auris humanae interne 1761.

dass beim Hineinrücken der Steigbügelplatte gegen den Vorhof ein Theil der comprimirten Flüssigkeit gegen den Aquaeductus vestibuli hinausweiche, so müssen wir es als unbestreitbares Factum hinstellen, dass bei jeder Bewegung der Steigbügelplatte nach innen die Membran des runden Fensters in entgegengesetzter Richtung ausweicht und die obige Behauptung Voltolini's ist gleichbedeutend mit der Leugnung von Thatsachen. Der Grund weshalb Voltolini bei seinen Versuchen keine Bewegung am runden Fenster beobachtete, liegt in den primitiven Behelfen, deren er sich bedient hat. Es wird wohl Jedem begreiflich sein, dass man minimale Bewegungen einer so kleinen Membran nicht mit freiem Auge oder mit der Lupe wahrnehmen kann und es muss geradezu überraschen, dass Voltolini die Bewegung am runden Fenster durch das Aufsetzen eines Fühlhebels auf die Membr. tymp. sec. beobachten wollte, ohne zu bedenken, dass die minimalen Bewegungen einer Membran von so kleinen Dimensionen durch die Belastung mit einem Fühlhebel vollständig aufgehoben werden. Würde sich daher Voltolini bei seinen Untersuchungen des Manometers[1]) oder des Mikroskops bedient haben, so würde er ohne Zweifel zu dem positiven Resultate gelangt sein, dass bei jeder Bewegung des Steigbügels gegen den Vorhof eine Bewegung der Membran des runden Fensters gegen den Trommelhöhlenraum zu erfolgt.

[1]) Am leichtesten lässt sich der Versuch am menschlichen Gehörorgane ausführen, wenn man nach Entfernung der Warzenzellen und eines Theiles der hinteren Trommelhöhlenwand die Nische des runden Fensters so frei legt, dass man über derselben ein Manometerröhrchen mittelst einer Harzwachsmasse ankitten kann. Bei jeder Bewegung der Gehörknöchelchen nach innen, sei es durch Zug an dem Muskelbauche des Tens. tymp. oder durch unmittelbaren mechanischen Druck auf die Gehörknöchelchen wird man eine Bewegung der Flüssigkeit im Manometerröhrchen wahrnehmen.

ihr vorwiegendes Auftreten auf der rechten Seite vielleicht erklärlich. Wenn meine Annahme, dass nur das Bestehen der vorhin genannten vier Punkte charakteristisch und hinreichend ist, eine Affection für Athetose zu erklären, so gehört der von mir beschriebene Fall unstreitig zu den prägnantesten Bildern dieses Leidens, denn es finden sich in ihm die genannten Symptome und Erscheinungen in klarster Weise. Das Spiel der Finger und Zehen ohne Aufhören, die Zwangsstellung der Füsse, die Störungen in der sensiblen Sphäre charakterisirt durch die heftigsten Schmerzparoxysmen in den befallenen Gliedern und eine gewisse Abhängigkeit der motorischen Störungen von den sensiblen, wie die frühere Krankengeschichte ergiebt, ferner die hochgradige Alteration des Tastsinnes, stärker allerdings auf der linken als auf der rechten Seite, die auch die stärkeren Zuckungen darbot, endlich die lange Dauer des Leidens. Von den Willenseinflüssen waren die Bewegungen unabhängig; sie scheinen bei auf sie gerichteter Aufmerksamkeit der Kranken eher stärker zu werden. Im Anfange der Krankheit scheinen Contracturen bestanden zu haben, und scheinen die Bewegungen Nachts von Schmerzen begleitet gewesen zu sein, auch waren passive Bewegungen in der Contractur entgegengesetzter Richtung mit Schmerzen verbunden. (Siehe Jahr 1868 der Krankengeschichte.) In der Nacht konnte Patientin vor schmerzhaften Zuckungen nicht schlafen, ein Verhältniss, wie es in einigen der schon beschriebenen Fälle bestand. Dass sich nie eine Hypertrophie der Musculatur ausbildete, sondern dass sogar Atrophie bestand, hängt vielleicht mit dem complicirenden phthisischen Prozesse zusammen. Interessant ist das Auftreten des Leidens auf beiden Körperhälften und zwar fast zugleich, ferner das Aufhören der Zuckungen im Schlafe während meiner Beobachtung und endlich das Cessiren der Spasmen während zweier Anfälle von Collaps. Nach allen angeführten Thatsachen glaube ich nicht mit Unrecht den Fall den schon beschriebenen von Athetose anreihen zu dürfen.

Versucht man die Erscheinungen während des Lebens mit den Ergebnissen des Obductionsbefundes in Einklang zu bringen, so kann man sich der Ansicht nicht verschliessen, dass die Resultate der Section völlig negative sind in Bezug auf den anatomischen der Athetose zu Grunde liegenden Vorgang. Unser Fall ist ein deutliches Beispiel, wie schwer, ja unmöglich es ist, selbst bei dem

jetzigen Stande unserer Kenntnisse über die Function der einzelnen Abschnitte der nervösen Centralorgane, aus scheinbar sehr prägnanten Erscheinungen auf anatomische Vorgänge und auf den Sitz von Erkrankungen einen Schluss zu ziehen. Vergleicht man den anatomischen Befund in vorliegender Mittheilung mit den einigen der publicirten Fälle von Athetose wahrscheinlich zu Grunde liegenden ätiologischen Momenten (Heerdaffectionen des Gehirns nach Blutungen etc.), so ist man wohl zu dem Schlusse berechtigt, dass der von Hammond beschriebene Symptomencomplex keine anatomisch fundirte Krankheitsform, sondern nur eine Begleiterscheinung der verschiedensten nervösen Affectionen ist, ja dass ihm, wie in unserem Falle, durchaus kein materielles Substrat im Gehirn zu Grunde liegt. Wir hätten demnach in der Athetose, wie wohl schon durch den einen negativen Befund bewiesen wird, nur einen seltenen spastischen Zustand, nur ein Symptom zu sehen. Damit fallen zum grossen Theil die bisher über das Wesen der Krankheit aufgestellten Ansichten, welche, auf anatomisch-physiologischen Raisonnements basirt, nicht in allen Fällen von Athetose, wie unser Fall zeigt, Geltung beanspruchen dürfen, möglich ist es immerhin, dass in anderen Fällen, die zur Section kommen werden, die eine oder die andere ausgesprochene Ansicht auch eine Bestätigung findet. Keiner der vermuthungsweise als Sitz der Erkrankung bezeichneten Theile des Gehirns war, soviel die makroskopische Untersuchung ergab, pathologisch verändert; da sich weder in den grossen Gehirnganglien (Hammond), noch in der inneren Kapsel, noch in der Corona radiata (Bernhardt), noch in der Rinde (Eulenburg) eine Heerderkrankung fand. Der im Gehirn nachgewiesene, im Sectionsbefund oben beschriebene kleine Erweichungsheerd kann durchaus nicht in dieser Hinsicht verwerthet werden, da nie die geringsten Lähmungserscheinungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte bestanden haben und da die Athetose beiderseitig zu derselben Zeit auftrat. Es ist ferner durchaus unwahrscheinlich, dass der Heerd, der doch wohl auf eine durch das bestehende Klappenleiden bewirkte Embolie zurückgeführt werden muss, ohne sonstige Symptome von Seiten des Sensorium aufgetreten sein sollte. Ist aber einer der beiden Ohnmachtsanfälle, die der Patientin zugestossen sind, das Resultat der Embolie gewesen, so kann man die Athetose nicht von ihm ableiten, weil der erste der beiden

Anfälle zwei Jahre vor dem Beginn der Zuckungen in den Extremitäten, als der tabetische Symptomencomplex schon ausgebildet war, der zweite zwei Jahre nach dem ersten Erscheinen der charakteristischen Bewegungserscheinungen auftrat. Da nun in den beobachteten und beschriebenen Fällen die Athetose stets gleich oder binnen Kurzem den apoplectiformen Insulten folgte, so spricht auch dieser Umstand gegen eine Abhängigkeit der in unserem Falle beobachteten Athetose von jenem kleinen Erweichungsheerde, der auch nicht in den grossen Ganglien seinen Sitz hatte.

Die andere Möglichkeit, von der uns der Obductionsbefund fehlt, ob die ausgeprägte graue Degeneration der Hinterstränge in Beziehung zu dem Leiden an den Extremitäten steht, ist schwerer mit Sicherheit zu erledigen. Ich war, als ich die motorischen Erscheinungen an den Fingern zum ersten Male beobachtete, sehr geneigt, die frappanten Phänomene auf die tabetische Affection zurückzuführen, trotz der Seltenheit einer solchen Motilitätsstörung bei dieser Krankheit. Um so mehr war ich dieser Ansicht, da ich aus der classischen Monographie von Leyden „über die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge“ einige Angaben kannte, die sich mit dieser meiner Annahme in guter Uebereinstimmung befanden. Leyden sagt[1]): „Eine merkwürdige Erscheinung, welche sich meistens erst in den höchsten Graden der Krankheit zeigt, sind plötzliche unwillkürliche Muskelcontractionen ..... In geringerem Grade finden solche unwillkürliche Bewegungen auch schon in früheren Stadien der Krankheit statt, besonders im Schlaf, auch gehört es hierher, dass solche Kranken nicht selten mit den Fingern die wunderlichsten Bewegungen und Verdrehungen machen ohne es zu wissen und zu wollen.“ Dazu gehören die sehr charakteristischen Erscheinungen, welche in der Krankengeschichte IV von Cruveilhier und von Leyden im Anhange No. VI geschildert wurden. In der ersten werden die Vorgänge in den Muskeln des Gesichts und der Arme mit der Chorea verglichen, in der zweiten heisst es: Die Finger ist Pat. kaum im Stande ruhig zu halten, sie machen allerlei Bewegungen von denen die Kranke nichts weiss, bald streckt sich dieser Finger oder flectirt sich u. s. w. Bei geschlossenen Augen tritt diese Art der Bewegung noch mehr hervor u. s. w.

[1]) l. c. S. 222 u. 268.

Die Aehnlichkeit der hier erwähnten Symptome mit denen der Athetose und insbesondere mit dem von mir geschilderten Fall ist entschieden sehr auffallend und könnte zu der Vermuthung Veranlassung geben, dass es sich auch in diesem um jene seltene Form tabetischer Motilitätsstörungen gehandelt habe. Um so mehr liegt die Veranlassung dazu in meinem Falle vor, da ja die chronische Myelitis der hervorragendste, ja einzige pathologische Befund von Seiten der Centralorgane war und man wohl ungezwungen, wenn ein hervorragender pathologischer Prozess Platz gegriffen hat, der zu den verschiedensten motorischen und sensiblen Störungen Veranlassung geben kann, alle Symptome der motorischen und sensiblen Sphäre auf denselben zurückführen kann. Müssen wir nun aber das ruhelose Spiel der Finger und Zehen als das Hauptsymptom der Krankheit auffassen, wie ihr Name (ἀθετος ohne feste Stellung) beweist, so sind wir vor die Alternative gestellt, die ich schon oben erörtert habe, entweder die Athetose als besondere Krankheitsform ganz zu streichen oder ihr, da in allen anderen Fällen keine Tabes vorlag, nur den Charakter eines begleitenden Symptoms, analog dem Nystagmus, der ja auch nur ein Tremor der Augenmuskeln ist, beizulegen. Die Athetose ist dann eine Begleiterscheinung, einleitende Form der Muskelbewegung, die sich nur durch die grösseren Excursionen der befallenen Theile von den sonstigen symptomatischen Tremorformen unterscheidet. Auch die Localität, an der sie zur Erscheinung kommt, ist nicht charakteristisch, da sich ja der Tremor meist in Fingern und Zehen als den beweglichsten Theilen localisirt: Bekanntlich wird ja auch jeder Tremor und verschiedene Muskelkrämpfe bei Willensanstrengungen stärker. Es wäre dann vielleicht passend den Namen Athetose ganz fallen zu lassen, da er schwer verständlich ist, und dafür einen anderen Namen, wenn man das Symptom besonders bezeichnen will, etwa „spielende Finger“ oder „spielende Phalangen“ zu setzen.

Wenn nach vorstehenden Erwägungen und in Berücksichtigung der wahrscheinlichen den ersten Fällen zu Grunde liegenden verschiedenen Affectionen, die Athetose als Leiden sui generis vielleicht an Boden verlieren dürfte, so muss dennoch die Frage in Erwägung gezogen werden, ob so charakteristische Bewegungserscheinungen, die sich von den häufiger beobachteten Tremorformen so sehr unterscheiden, nicht dennoch besondere Ursachen haben.

Dass es sich nicht um Erscheinungsformen von Sclerose en plaques handelt, hat Bernhardt ausführlich auseinandergesetzt und ist diese Unterscheidung auch, sowohl was die Bewegungsform an sich als die übrigen Symptome betrifft, ungemein leicht zu machen. Es ist aber möglich, dass das Spielen der Finger als Begleiterscheinung von multipler Sclerose des Hirns und Rückenmarkes wie in dem Eulenburg'schen Falle auftreten kann. Ebenso ist eine Unterscheidung zwischen der Athetose und Paralysis agitans leicht, obwohl hier wieder die Schwierigkeit in Betracht kommt, eine pathologisch anatomisch so unsicher definirte Krankheit von einem anderen Vorgange, der auch nur systematisch begrenzt ist, zu trennen. Gegen die Annahme von Eulenburg, dass es sich bei der Athetose um eine Affection circumscripter Stellen der Hirnrinde handelt, spricht mein Fall und würden dafür auch die von Bernhardt angeführten Gründe aufzufassen sein.

Ob „hüpfende Finger" bei dem neuerdings beschriebenen Symptomencomplex, der auf Sclerose der Seitenstränge (Erb) beruhen soll, vorkommen können, müssen Obductionen lehren. In unserem Falle waren die Seitenstränge makroskopisch völlig intact. Die Möglichkeit, dass in den Seitensträngen der Sitz der Affection sein könne, ist in den bisherigen Mittheilungen noch nicht berücksichtigt.

Was endlich die letzte und ansprechendste Hypothese betrifft, die von Bernhardt, die den uns beschäftigenden Symptomencomplex als eine Hemichorée post-hémiplégique[1]) auffasst, so lassen sich gegen die ausschliessliche Haltung dieser Annahme in allen Fällen manche nicht unwichtige Bedenken geltend machen.

Vor Allem ist gegen eine Einreihung des Symptoms der „hüpfenden Phalangen" in die Kategorie der Post-paralytic chorea (Weir Mitchell) einzuwenden, dass nicht in allen, sondern nur in einigen Fällen ein apoplectischer Insult vorhergegangen ist und dass dieser nicht immer von einer Heerdaffection des Gehirns abgehangen zu haben scheint (wie in dem ersten Fall Hammond). Sind also „die spielenden Finger" nicht constant ein Zeichen von einer Gehirnaffection oder richtiger, ist nicht in allen Fällen, in denen spielende Finger auftreten eine mit Lähmung einhergehende Affection

[1]) S. Berliner klin. Wochenschrift 1875. S. 491 u. 492.

des Gehirns vorhanden, so kann man das genannte Symptom nicht ausschliesslich zu der Klasse Post-hemiplegischer Hemichorea rechnen[1]).

Abgesehen nun davon, dass eine Einreihung der Athetose in die Klasse der Motilitätsstörungen nach Hemiplegien in den bisher beschriebenen Fällen nicht möglich ist, weil sich eben ein Gehirnheerd nur in einigen Fällen und auch hier nicht mit Sicherheit annehmen lässt, so scheinen mir die Bewegungen bei Athetose von denen, die man an gelähmten Gliedern bei Cerebralerkrankungen sieht, doch sehr verschieden zu sein, obwohl man ja hierauf wenig Gewicht legen kann. Die Bewegungen bei Heerderkrankungen des Gehirns sind mehr geordnete, das heisst betreffen mehr functionell zusammengehörende Muskelgruppen, sie sind oft rhythmisch, sie betreffen meist die ganze Extremität, während bei der Athetose das arhythmische der Bewegung, das Beschränktsein derselben auf die Finger charakteristisch ist. Und wie sollte man sich das doppelseitige symmetrische Auftreten der Athetose bei Gehirnaffectionen erklären? Hier müsste man doch dem Prozesse im Gehirn eine zu grosse Ausdehnung nothwendiger Weise vindiciren. Was endlich die Zurückführung der Athetose auf eine modificirte essentielle Hemichorea betrifft, so lässt sich ja dagegen eigentlich Nichts einwenden, wenn man Chorea nur als eine Neurose auffasst, deren charakteristisches Symptom, das vom Willen unabhängige Auftreten von Muskelbewegungen oder die bei Willensactionen ungeordnet und unbeabsichtigt hinzutretende Synergie anderer nicht direct vom

[1]) Beiläufig möchte ich hier darauf aufmerksam machen, dass solche rhythmische oder arhythmische Muskelzuckungen, die aber in ihrer Erscheinungsweise, wie Charcot selbst bemerkt und Bernhard besonders betont, mit essentieller Chorea durchaus nicht identisch sind, häufiger auftreten und zwar sowohl bei längerem als kürzerem Bestehen der Hirnerkrankung. Augenblicklich beobachte ich einen Mann, der erst mehrere Monate nach dem Insult jene Erscheinungen zeigt und zwar derart, dass bei jeder intendirten Bewegung des gelähmten linken Fusses, in sehr geringem Grade in der linken Hand rhythmische Bewegungen auftreten, welche an der erstgenannten Extremität in abwechselnden Beugungen und Streckungen, die etwa 5—6mal hinter einander erfolgen, bestehen. Es treten diese Bewegungen auf, sowohl wenn Patient das Bein bewegt, was nur in dem minimalsten Grade geschehen kann, als auch wenn er versucht es zu bewegen ohne jedoch eine Locomotion zu bewirken. Um Mitbewegungen handelt es sich in genanntem Falle nicht.

Willen innervirter Muskelgruppen ist. Sobald man aber mit dem Namen „Chorea“ nicht blos choreatische, d. h. ungeordnete, dem Willenseinflusse entzogene Bewegungen bezeichnet, sondern unter genanntem Namen das wirklich Typische, allerdings nicht pathologisch-anatomisch, aber klinisch genügend fixirte Krankheitsbild zusammenfasst, so müssen sich Bedenken gegen eine Classification der Athetose unter die Rubrik Chorea geltend machen, Bedenken, die von Bernhardt genügend gewürdigt sind. Es sind dies das Beschränktsein der Bewegungen bei Athetose auf die Finger und Zehen und das Freibleiben aller anderen Muskelgruppen, namentlich der Gesichtsmuskeln. Wenn sich Bernhardt nichtsdestoweniger für eine modificirte Chorea entscheidet, so lässt sich aus den vorher angeführten Gründen gegen jene Bezeichnung der Bewegungserscheinungen bei Athetose als choreatische nichts einwenden, nur muss man sich bewusst sein, dass damit nur ein Vergleich einer rein äusserlichen Erscheinungsform, eines einzigen allerdings prägnanten Symptoms mit den hervorragendsten und am meisten in die Augen springenden eines in klinischer Beziehung genügend definirten Vorganges, aber keine Erklärung gegeben ist. Wenn auch die Veränderungen von Seiten der Motilität das frappanteste Zeichen der Chorea sind, so ist noch nicht bewiesen, wie oben ausgeführt ist, dass choreaähnliche Zuckungen berechtigen, eine modificirte Chorea anzunehmen. Selbst der Mangel einer sicheren anatomischen Grundlage für die Mehrzahl der Fälle von Chorea kann uns nicht hindern, das typische Bild der Chorea (minor) als ein wohl begrenztes in klinischer Beziehung zu betrachten und die symptomatologische Chorea von ihr zu scheiden. (So können, wie Leyden nachgewiesen hat, der essentiellen Kinderlähmung sehr verschiedene anatomische Prozesse zu Grunde liegen und dennoch ist das klinische Krankheitsbild eines der prägnantesten und es wird wohl niemand alle Atrophien einzelner Muskelgruppen bei Kindern, selbst bei erhaltener Sensibilität, als Kinderlähmung bezeichnen wollen, trotzdem die Atrophie der Muskeln bei intacter Sensibilität, ja das Hauptsymptom genannter Krankheit ist.

Mit demselben Rechte, mit dem man die Bewegungserscheinungen bei der sogen. Athetose als modificirte Chorea bezeichnet, könnte man auch den Tremor bei multipler Sclerose in dieselbe Rubrik bringen, denn auch hier haben wir eine nach der oben

gegebenen Definition als choreatische zu bezeichnende Motilitätsstörung, die von der wirklichen choreatischen nur graduell quantitativ verschieden ist, aber in den Hauptpunkten mit ihr identisch ist. Will man durchaus blos graduelle Unterscheidungen klinischer Erscheinungen der besseren Orientirung wegen durch besondere Namen fixiren, so muss diese Absicht hervorgehoben werden, damit nicht ohne Grund scheinbar neue Krankheitsgenera geschaffen werden und darum glaube ich, dass man das hervorragende Symptom bei gewissen Krankheitsformen, die besondere Bewegungserscheinung statt mit dem Namen Athetose ganz passend als „hüpfende Finger oder Phalangen" bezeichnen könnte, obwohl solch besonderes Hervorheben gradueller Unterschiede, meiner Ansicht nach nicht nothwendig ist. Diese meine Meinung gilt natürlich nur für den Fall, dass meine Annahme richtig ist, sollte sich durch andere Untersuchungen herausstellen, dass die sonderbare Fingerbewegung wirklich qualitativ und causal sich von anderen äusserlich ähnlichen Bewegungen unterscheidet, so ist meine Deduction hinfällig.

Als Resumé der vorangegangenen Erörterungen liesse sich wohl Folgendes anführen, worüber eine eingehende Discussion nur erwünscht sein kann. Der als Athetose bezeichnete Symptomencomplex ist keine selbständige Affection, sondern nur eine Begleiterscheinung verschiedener Krankheitsprozesse und sein hervorragendstes Symptom ist nur eine durch ihre Localisation ausgezeichnete Form von Motilitätsstörung. Namentlich gehören die bei der grauen Degeneration der Hinterstränge in einigen Fällen beobachteten Bewegungserscheinungen an Fingern und Zehen zu den als Athetose beschriebenen Alterationen der motorischen Sphäre.

Vielleicht, und diese Vermuthung möchte ich zum Schlusse noch aussprechen, liegt dem Zustandekommen gerade jener so frappanten Fingerbewegungen doch ein gemeinsames Moment zu Grunde. Allen Fällen, sowohl denen die als Paradigmata der Athetose beschrieben sind als auch denen, die ich als solche auffassen möchte, nehmlich den seltenen Fällen von Tabes, ist gemeinsam eine bedeutende Sensibilitätsstörung. In allen Fällen bestanden entweder sehr heftige Schmerzen in den erkrankten Extremitäten oder eine Herabsetzung des Tastgefühls in grösserem oder geringerem Grade. Sei es nun dass diese Vorgänge im Bereiche der Empfindung abhängen von Alterationen der peripheren Nerven oder

was wahrscheinlicher ist, der centralen Apparate, so wäre es denkbar, dass die motorischen Phänomene als reflectorische aufgefasst werden könnten oder dass gesteigerte Erregbarkeit in den Centralorganen durch irgend welche pathologische Prozesse, sowohl jene motorischen Erscheinungen als centrifugale als auch die sensibeln als excentrische direct veranlasse.

Jena, den 10. Juli 1876.

VII.

Ueber Entstehung der Spermatocele.

Von Prof. M. Roth in Basel.

(Hierzu Taf. III. Fig. 1—3.)

Die Ansichten über die Entstehung der Samencysten haben im Laufe der Zeit mannichfach gewechselt (vgl. Steudener in Langenbeck's Archiv f. Chir. X. 362), weil längere Zeit nur wenige anatomische Untersuchungen über diese Geschwülste existirten und ihre Deutung durch gewisse theoretische Anschauungen von vornherein getrübt wurde. Bald betrachtete man die Samencysten als absolute, vom Hoden unabhängige Neubildungen (Paget), bald als Extravasationen von Sperma in eine neugebildete Cyste (Curling) oder in das Zellgewebe des Hodens (Gosselin, Sédillot, ähnlich Lewin). Erst in neuerer Zeit hat sich durch genauere Untersuchungen die Anschauung Geltung verschafft, dass die Samenflüssigkeit in präformirten samenführenden Kanälchen des Nebenhodens sich anhäufe, mit anderen Worten man hat sich gewöhnt die Samencysten als Retentionsgeschwülste des Nebenhodens zu betrachten.

Nur ist man über die Ursache der Samenretention verschiedener Ansicht. So wird angegeben, dass sexuelle Enthaltsamkeit oder Aufregung schmerzhafte auf Samenretention beruhende Anschwellungen am Hoden, Nebenhoden oder Vas deferens bedinge (Curling, Buisson, Cavasse, s. Kocher, Handb. d. Chir. v. Billroth u. Pitha III. II. 7. S. 321 f. 1875); eine Behauptung,

die gänzlich unerwiesen ist [1]). Andere suchten die Retention an mechanische Verstopfungen des Samenleiters, partielle Verödung des Nebenhodens u. A. zurückzuführen (Lewin, Steudener, Kocher) ein gewiss sehr wichtiges Moment, das aber nur äusserst selten (z. B. in einem Falle von Lewin, Deutsche Klinik 1861. S. 249) sich factisch hat nachweisen lassen.

Meines Erachtens liegt der Schwerpunkt für die Entwickelung von Spermatocelen in der eigenthümlichen anatomischen Anordnung des Nebenhodens, wobei unter Umständen allerdings eine mechanische Verengerung des Samenleiters u. dergl. mitwirken mag, aber durchaus nicht nothwendig und für die meisten Fälle nicht nachweisbar ist.

Diese anatomische Prädisposition macht sich 1) schon bei normalem Bau des Nebenhodens geltend, was Kocher l. c. S. 315 ganz richtig betont hat. Die Vasa efferentia, die dem Hoden näher liegen, sind nehmlich weiter als die in den Canalis epididymidis einmündenden stark gewundenen Coni vasculosi, dadurch wird der Abfluss des Samens in den Nebenhodenkanal erschwert. So erklären sich die nicht seltenen unbedeutenden Erweiterungen an den Vasa efferentia, wie sie von Lauth abgebildet (Mém. de la Soc. d'hist. nat. de Strasbourg. I. 1830. Taf. I. III) und neuerdings von Dolbeau (bei Kocher S. 322) angegeben sind. Auch der stark gewundene Verlauf des Nebenhodenkanals giebt zuweilen zu Störungen im Abfluss, zu Samenretention Anlass. Dahin möchte der von Buisson beobachtete Fall (Kocher S. 321) gehören, wo sich eine haselnussgrosse Höhle an Stelle der Epididymis fand, in welche einerseits die Vasa efferentia einmünden und die auf der anderen Seite trichterförmig in das Vas deferens übergeht. Hier hätten wir Beispiele für Erweiterungen mitten im Verlauf der samenableitenden Kanäle; diese Continuitätscysten, wie wir sie zum Unterschied von der folgenden Form nennen wollen, sind aber, soviel sich aus der Literatur entnehmen lässt, nur klein und practisch unwichtig.

2) Der viel wichtigere und wie mir scheint, regelmässige Fall ist der, wo es sich um Retention von Sperma in einem abnormen Theil, in einem congenitalen Vas aberrans (Wolff'schen Blinddärm-

[1]) Hier handelt es sich vielleicht um rasch anschwellende Varicen, die zuweilen bis wallnussgrosse Knoten am Nebenhoden bilden.

chen) handelt. Hier steht die Cyste nicht an zwei Enden mit den samenleitenden Wegen in Verbindung, sondern nur am einen, sie stellt ein bald gestieltes bald breit aufsitzendes Divertikel eines normalen samenführenden Kanals dar, also eine Terminal- oder Endcyste. Der Eintritt von Sperma in das Vas aberrans und somit die Entwickelung einer Samencyste wird sich um so leichter vollziehen, wenn das Vas aberrans an einer Stelle sitzt, hinter welcher das Lumen der samenleitenden Kanäle sich verengt (vgl. oben sub 1), daher Spermatocelen am Caput epididymidis und am Rete testis ungleich häufiger sind als solche, die aus Vasa aberrantia am Körper und Schweif des Nebenhodens entstehen. Solche Terminalcysten können Faustgrösse und mehr erreichen.

Zuerst war es Uhde, welcher mit Bestimmtheit einen Fall von mehrfachen spermatischen Säcken auf Erweiterung von Vasa aberrantia zurückführte (1853, Deutsche Klinik S. 216), dann zeigte Luschka, dass ein Vas aberrans des Nebenhodens in die ungestielte oder Morgagni'sche Hydatide des Hodens eintreten und letztere dadurch zu einer bis haselnussgrossen Samencyste umgestalten könne (1854. Dieses Archiv Bd. VI. S. 313). Indess hält man ganz allgemein solche Fälle mehr für Ausnahmen (z. B. Kocher l. c. S. 320 § 950), und legt das Hauptgewicht auf eine (meist nicht nachweisbare) Verlegung der Ausführungsgänge, wie z. B. Steudener für die von ihm entdeckte vom Rete testis ausgehende Spermatocele[1]). Nur Virchow (Geschwülste I. S. 283. 1863) hält es nach der Lage der Spermatocele „für sehr wahrscheinlich", dass sie ein cystisch erweiterter Blinddarm des Wolff'schen Körpers sei.

Ich hoffe beweisen zu können, dass die von Virchow zuerst in allgemeinerer Fassung ausgesprochene Ansicht für die überwiegende Mehrzahl der Fälle, auch für die vom Rete testis ausgehenden Spermatocelen, die richtige sei: die meisten, vor Allem die grösseren, practisch wichtigen Formen der Spermatocele sind aus Vasa aberrantia, Wolff'schen Blinddärmchen hervorgegangen, sind also Terminal- oder Endcysten.

[1]) Nachträglicher Zusatz: Auch der neueste Autor über Spermatocele, Klebs im Handbuch der patholog. Anat. 5. Lieferung 1876, vertritt noch die landläufige Auffassung. K. urtheilt hauptsächlich nach Spirituspräparaten, während für diese Frage frische Präparate unerlässlich sind.

Fall I. Spermatocele intravaginalis der rechten Epididymis bei einem 21 Jahre alten Mann. (Tod durch Fractur und Luxation des 6. und 7. Halswirbels mit Zerquetschung des Rückenmarkes. Section vom 26. October 1874). Hierzu Fig. 1.

Am rechten Hoden fand sich neben leichter Hydrocele Tun. vag. propr. eine etwa taubeneigrosse Cyste, welche der lateralen Fläche des Nebenhodenkopfs aufsass. Fig. 1 giebt eine verkleinerte Ansicht dieses Falles von der medialen Seite. Das Parietalblatt der Tun. vag., welches die Cyste überzog, ist grossentheils entfernt: Reste davon bei x, x; Vas deferens e; bei a sieht man einige Querschnitte von Blutgefässen des Samenstrangs, welcher im Uebrigen abgetragen ist. Bei c die ungestielte Hydatide. Der Kopf des Nebenhodens ist leicht abgeplattet und ausgezogen, er haftet der Cyste durch lockeres Zellgewebe an; nur b, ein 5 Mm. langer knopfförmig endender Fortsatz des vorderen Randes des Nebenhodenkopfes, zeigt eine feste Verwachsung mit der Cyste. Die Cyste war dünn und durchscheinend und enthielt milchige Flüssigkeit, in welcher zahlreiche bewegungslose Spermatozoen und einzelne feinkörnige Zellen sich vorfanden. Die Innenfläche der Cyste erschien glatt wie eine seröse Membran und war mit einer Schicht schön entwickelter, cylindrischer Flimmerzellen ausgekleidet. Der Fortsatz b zeigte unter dem Mikroskop in Bindegewebe eingebettet ein stark geschlängeltes Kanälchen, welches in Bezug auf Weite und Epithel ganz mit den Kanälchen des Nebenhodens übereinstimmte, von dem schleifenförmig ausgebuchteten obersten Conus vasculosus entsprang und am knopfförmigen Theil des Fortsatzes plötzlich aufhörte.

Danach stellte die Samencyste das stark aufgetriebene Ende dieses Vas aberrans dar, und war, wie das letztere und die Coni vasculosi des Nebenhodens mit Flimmerepithel ausgekleidet.

Das rechte Vas deferens enthielt dieselben Elemente wie die Cyste.

Am linken Hoden ausser partieller Synechia tun. vagin. normale Verhältnisse.

Fall II. Spermatocele intravaginalis der rechten Epididymis bei einem an Typhus abdom. gestorbenen 29 Jahre alten Manne. (Section vom 28. August 1875) Hierzu Fig. 2 und 3.

Fall II bietet im Wesentlichen gleiche Verhältnisse wie Fall I. Fig. 2 giebt die mediale Ansicht des rechten Hodens in natürlicher Grösse, Nebenhodenkopf und Cyste sind noch von der Tun. vag. propr. überzogen, am Rande des Hodens bei x ist sie weggeschnitten. a Samenstrang, e Vas def., c die Morgagnis'che Hydatide, d papilläre Excrescenzen auf dem serösen Ueberzug der Cyste. Der stark abgeplattete Nebenhodenkopf liegt der medialen Fläche der birnförmigen mit dem stumpfen Ende nach vorn sehenden Cyste auf, und giebt, wie man schon durch die noch erhaltene Serosa hindurch sehen kann, einen langen schmalen Fortsatz von seinem vorderen Umfang an das stumpfe Ende der Cyste ab. Die Länge der Cyste beträgt 33 Mm., die Höhe 30 Mm., die Dicke 23 Mm., der Fortsatz misst 21 Mm. Länge.

Fig. 3 zeigt in natürlicher Grösse das Verhältniss der (aufgeschnittenen) Cyste a zum Nebenhodenkopf nach Entfernung des serösen Ueberzuges. Die Cyste hängt wie in Fall I nur locker zusammen mit dem Nebenhoden; nur da wo der Fortsatz b auf sie übertritt sind sie fest miteinander verwachsen. Der Fortsatz enthält ausser einer Grundlage von Bindegewebe in seiner hinteren Hälfte einen schleifen-

förmig ausgebuchteten Conus vasculosus, dessen beide Schenkel sich in den Nebenhoden hinein verfolgen lassen; in seiner vorderen Hälfte ein stark geschlängeltes einfaches Kanälchen. Dieses Blinddärmchen und die Schleife stimmen in Farbe, Kaliber und Epithel (Flimmerzellen) vollständig mit den Kanälchen des Nebenhodens überein. Entsprechend dem blinden Ende des Fortsatzes fand sich auf der Innenfläche der Cyste eine feine Einziehung, doch gelang es nicht von hier aus eine Borste in das Kanälchen einzuführen. — Die Innenfläche der Cyste war mit cylindrischem Flimmerepithel überzogen, ihr Inhalt eine opalisirende Flüssigkeit, in der zahlreiche ruhende Samenfäden und Rundzellen verschiedener Grösse sich fanden.

Der linke Hoden normal.

Nach diesen 2, im Wesentlichen gleichlautenden Beobachtungen kann es nicht zweifelhaft sein, dass am Nebenhodenkopf Spermatocelen vorkommen, die als Terminalcysten eines Vas aberrans zu betrachten sind und in ihrer Genese vollständig mit dem von Uhde beobachteten Fall (Entwickelung von Samencysten aus Vasa aberrantia am unteren Theil des Nebenhodens) und mit den Luschka'schen Fällen (Samencyste entstanden aus einem Vas aberrans innerhalb der Morgagni'schen Hydatide) übereinstimmen. Da die Kanälchen und Vasa aberrantia des Nebenhodens Flimmerepithel führen, so findet man auch die terminalen Samencysten häufig mit Flimmerepithel ausgekleidet (F. I. II., O. Becker für die Luschka'sche Samencyste: Moleschott's Unters. zur Naturlehre II. S. 83. 1857).

Nun hat Steudener (l. c. S. 369) vor einigen Jahren eine Samencyste beschrieben, die durch ihren Sitz am Rücken des Hodens auffällig von den bisher bekannten, vom Nebenhoden ausgehenden Spermatocelen abweicht und scheinbar sich nicht unter unseren Terminalcysten unterbringen lässt. Die sehr grosse Cyste (durch Punction wurden 350 Ccm. Flüssigkeit entleert) sass am medialen Umfang des Nebenhodens ohne Verbindung mit demselben, hing dagegen an einer kleinen siebförmig durchbohrten Stelle mit dem Rete vasculosum testis zusammen. Einen ähnlichen Fall von multiplen und doppelseitig entwickelten Cysten hat später Rosenbach bekannt gemacht (Langenbeck's Archiv f. Chir. XIII. S. 220. 1872). Wahrscheinlich gehören auch mehrere von Kocher (l. c.) beschriebene Fälle hierher. Mir ist ebenfalls ein Fall dieser Art vorgekommen.

Fall III. Spermatocele extravaginalis ausgehend vom Rete testis des linken Hodens bei einem 78 Jahre alten Manne. (Tod durch Hydronephrosis duplex bei Prostatahypertrophie. — Section vom 18. Februar 1876).

Die linke Scrotalhälfte war vergrössert durch eine birnförmige gegen die Leiste sich zuspitzende Geschwulst. Bei der Präparation ergab sich, dass die ungefähr faustgrosse Cyste sich ausserhalb der Tunica vaginalis propria, aber innerhalb der Vagin. communis befand und vom Rücken des Hodens ausging, der dadurch nach vorn und abwärts gedrängt war. Im Sack der Tunica vaginalis propria fanden sich 16 Ccm. klare gelbe Flüssigkeit; die Blätter der Tun. vag. waren verdickt, der Hoden gross und schlaff. Die Cyste sass der Rückfläche und einem Theil der medialen Fläche des Hodens an einer frankenstückgrossen Stelle fest auf; der Kopf des Nebenhodens lag vor, der Körper des Nebenhodens lateralwärts von der Geschwulst, während der Samenstrang derart durch die Cyste auseinander gedrängt war, dass das Gefässbündel auf dem vorderen, das Vas deferens auf dem hinteren Umfang derselben verlief; die Cyste war sehr leicht von diesen Theilen zu trennen.

Aus der Cyste wurden 190 Ccm. milchige Flüssigkeit entleert, in welcher zahlreiche wohlgebildete bewegungslose Samenfäden und kleine bis zu 0,012 Mm. messende Rundzellen vorgefunden wurden. Die Innenfläche der Cyste ist glänzend, das Epithel grossentheils zerstört, doch wurden noch vereinzelte helle mit 1 bis 3 Kernen versehene Pflasterzellen bemerkt.

Die Communication mit dem Hoden fand statt durch 5—6 feine dicht zusammenstehende Oeffnungen am unteren Umfang der Cyste, welche in das Rete testis dicht unter dem Nebenhodenkopf führten. Diese siebartige Stelle war theilweise verdeckt durch eine kleine halbmondförmige Falte der Cystenwand.

Auch diese vom Rete testis ausgehende Form der Spermatocele kann nun, wie ich meine, ungezwungen auf cystische Erweiterung eines hier vorkommenden Vas aberrans zurückgeführt werden. Man findet nehmlich, worüber mein Aufsatz in His und Braune's Zeitschrift f. Descript. Anat. Bd. II. Genaueres giebt, zuweilen ein oder zwei vom Rete testis ausgehende Blindschläuche, deren Weite, Verlauf und Epithel (cylindrische Flimmerzellen) im Wesentlichen mit den Vasa efferentia des Nebenhodens übereinstimmt. Diese Blindschläuche suchte ich l. c. auf eine anomale Umwandlung von Blinddärmchen des Wolff'schen Körpers zurückzuführen. Während nehmlich normalerweise die in Vasa efferentia sich umwandelnden Wolff'schen Kanälchen einerseits mit dem Wolff'schen Gange (dem nachmaligen Canalis epididymidis und Vas deferens) verbunden bleiben, andererseits mit den Samenkanälchen des Hodens in Verbindung treten, hätte man anzunehmen, dass zuweilen letzteres geschieht während eine Trennung vom Wolff'schen Gange stattfindet: so würde ein mit dem Hoden verbundenes, mit den Kanälchen des Nebenhodenkopfes übereinstimmendes Vas aberrans zu Stande kommen. Dass in dieser Gegend solche Abschnürungen vorkommen geht aus dem Vorhandensein des Giraldès'schen Organs hervor,

einer Anzahl von Blindschläuchen, welche aller Wahrscheinlichkeit nach ursprünglich Wolff'sche Blinddärmchen gewesen sind.

Solche anomalen Vasa aberrantia des Rete testis finden sich bald ein- bald doppelseitig, zuweilen in mehrfacher Zahl; daraus erklären sich Fälle von doppelseitigen und mutiplen Spermatocelen des Rete testis (Fall v. Rosenbach). Wandelt sich das ganze Vas aberrans in eine Cyste um, so wird auch seine Insertion am Hoden derart sich erweitern, dass es durch mehrere dicht zusammenstehende Oeffnungen mit dem Rete vasculosum Halleri zusammenhängt (der gewöhnliche Fall); erweitert sich nur sein blindes gewöhnlich kolbiges Ende durch Eintritt von Sperma, so wird eine solche Spermatocele gestielt erscheinen (ein solches Stielchen war an einer der Cysten von Rosenbach l. c. S. 223 vorhanden).

Wie mir scheint kann nur ein Einwurf gegen diese Deutung erhoben werden, der nehmlich, dass das Epithel in meinem Fall III pflasterförmig war, während die Vasa aberrantia cylindrisches Flimmerepithel führen. Allein eine solche Umwandlung des Epithels könnte sehr wohl bei stärkerem Wachsthum der Cyste stattfinden, wie dies auch an anderen Cysten (z. B. am Uterus: Virchow, Geschwülste I. S. 236) beobachtet wird. Ist meine Erklärung richtig, so dürfte in kleineren Cysten dieser Art wohl noch cylindrisches Flimmerepithel vorgefunden werden (die Fälle von Rosenbach und Steudener lassen sich in dieser Richtung nicht verwerthen: Rosenbach fand kein Epithel mehr vor l. c. S. 222, Steudener l. c. S. 370 fand einige Plattenepithelien in der durch Punction entleerten Cystenflüssigkeit, macht aber keine Angabe über das Epithel der später untersuchten Cyste).

Zuweilen findet schon frühzeitig Abschnürung des Vas aberrans vom Rete testis statt; dann findet man eine dem Rete testis aufsitzende seröse Cyste, die mit cylindrischem Flimmerepithel ausgekleidet ist.

Betrachten wir noch das Verhältniss der Spermatocele zur Tunica vagin. propr. testis, so hängt dasselbe in erster Linie ab von dem Sitze des Vas aberrans, in zweiter Linie von der Grösse der daraus sich entwickelnden Cyste.

Primär intravaginal wird die Samencyste zu liegen kommen, wenn das Vas aberrans in den Sack der Scheidenhaut prominirt: so die Luschka'sche Spermatocele, welche sich in der Morgagni'schen Hydatide entwickelt.

Secundär, d. h. erst bei weiterem Wachsthum intravaginal werden solche Cysten, welche aus einem von der Vagin. propr. überzogenen Vas aberrans sich entwickeln. Dahin gehören die meisten Fälle von Spermatocele des Nebenhodenkopfes. Die kleinen Cysten bis zu etwa Kirschengrösse liegen ganz parenchymatös in Caput epidid. eingebettet, grössere erheben sich über den Nebenhodenkopf und hängen in den Sack der Scheidenhaut hinein, beweisen aber ihre secundäre Hervorstülpung durch ihren serösen Ueberzug (vgl. Fall I und II).

Extravaginale Sameneysten, d. h. solche, welche wie eine Hydrocele funiculi spermatici dem Samenstrang folgen, entstehen aus Vasa aberrantia, die nicht von Tun. vagin. propr. bekleidet sind, also am medialen Umfang des Körpers und Schweifes des Nebenhodens (Fall von Uhde) und am Rete testis (Steudener, Rosenbach, mein Fall III). Solche Cysten werden von vorneherein längs dem Samenstrang nach oben sich entwickeln; nur ihr unterer Umfang wird durch Verschiebung der Vaginalis propria neben dem Hoden in den Sack der Scheidenhaut prominiren können. Die Cyste wird dann an dieser Stelle einen serösen Ueberzug besitzen.

Die Erklärung von Fig. 1—3 der Taf. III siehe im Text.

VIII.

Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems, insbesondere des Rückenmarkes.

Von Dr. Friedrich Schultze in Heidelberg.

(Hierzu Taf. III. Fig. 4—5.)

Einleitung.

Die folgenden Blätter bilden die erste Serie einer Reihe von Mittheilungen und Untersuchungen, welche die Erkrankungen des centralen Nervensystems und vorzugsweise diejenigen des Rückenmarkes und der Medull. oblongata zur Grundlage haben. Sie sind die Frucht einer mehrjährigen Beschäftigung mit diesem Gegenstande, welcher ja bekanntlich im letzten Decennium zwar eine grosse Zahl von Bearbeitern gefunden hat, der aber doch nach vielen Beziehungen hin noch keineswegs als abgeschlossen betrachtet werden kann.

Ich werde über die einzelnen mir vorgekommenen Krankheitsformen Fall für Fall berichten und mich dabei so kurz als möglich fassen. Beigegebene Tafeln sollen über manche Verhältnisse klarer und rascher Auskunft geben, als es durch Worte zu thun möglich wäre.

Einige Worte zuerst über die Untersuchungsmethode, welche ich in Anwendung brachte.

Untersuchungen am frischen Präparate treten der Natur der Sache nach mehr in den Hintergrund. Die Kürze der Zeit, der häufig am frischen Rückenmarke nicht eruirbare Sitz der pathologischen Veränderung verhindern eine eingehende Untersuchung.

Gehärtet wurden die Präparate in Müller'scher Flüssigkeit; nach vollendeter Härtung wurden sie entweder in verdünnter Müller'scher Flüssigkeit oder in Alkohol aufbewahrt; die Ueberführung in letzteren geschah nach mehrtägiger Auswässerung in der Weise, dass zuerst sehr verdünnter Alkohol (10 pCt.), allmählich concentrirterer (bis zu 95 pCt.) in Anwendung gebracht wurde. Es werden so allerlei artificielle Veränderungen des mikroskopischen

Präparates (besonders die Entstehung von Lücken und Spalträumen) verhütet.

Die Schnitte wurden entweder mit Kali und Glycerin behandelt und in Glycerin angesehen, um besonders über das Verhalten der Fettkörnchen und Fettkörnchenaggregationen in's Klare zu kommen, oder sie wurden carminisirt. Zu letzterem Zwecke wurden meist höchst concentrirte Lösungen des Carmins in Wasser und NH_3 benutzt, so dass die Schnitte oft nur in die betreffende Flüssigkeit eingetaucht zu werden brauchten, um hinreichend gefärbt zu sein. Färben in dünneren Lösungen und nach Beale'scher Methode zeigte keine Vortheile. Die carminisirten Präparate wurden entwässert, in Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingebettet und aufbewahrt.

Färbungen mit Purpurin nach Ranvier gelangen zwar gut und zeigten die Kerne deutlich, sind aber zu umständlich. Eosin hat vor Carmin keine Vortheile.

Zur Sichtbarmachung der Kerne bewährte sich als das Beste die Hämatoxylinisirung der Präparate, welche überall da angewendet wurde, wo es sich darum handelte, über die Menge der Kerne in's Klare zu kommen. Auch die Corpora amylacea werden durch Hämatoxylin gebläut und werden dadurch leicht kenntlich. Durch ihre bedeutendere Grösse und durch ihre meist kreisrunde Form lassen sie sich gewiss meist von den Kernen unterscheiden. Jodviolett färbt die Corpora amylacea nicht roth (wie die amyloide Substanz), sondern bläulich wie das Bindegewebe und die Nervenfasern. —

Die Nervenwurzeln und Nervenstämme wurden in die in neuester Zeit bekannt gewordene Rosenberg-Bunge'sche Masse eingebettet, welche den grossen Vorzug hat, dass sich die Schnitte derselben nicht rollen und dass sehr dünne Schnitte angefertigt werden können. Nur ist die Darstellung der Masse leider etwas umständlich. Indessen ist es ja nicht nothwendig, jedes einzelne Nervenstämmchen besonders einzubetten; das Einklemmen desselben zwischen zwei Würfeln der einmal in grösserer Quantität dargestellten Masse genügt vollkommen. —

Soviel über die Technik der vorliegenden Untersuchungen.

Das klinische sowie das anatomische Material zu derselben verdanke ich zum grössten Theile der Güte des Herrn Geh.-Rath

Friedreich und des Herrn Prof. Arnold in Heidelberg, denen ich hiermit auch öffentlich meinen innigen Dank abstatte.

I.

Leptomeningitis acuta tuberculosa cerebrospinalis (vulgo: Meningitis basilaris).

(Hierzu Taf. III. Fig. 4.)

In einem Aufsatze über das Verhalten des Rückenmarkes und der Rückenmarksnervenwurzeln bei acuter Basilarmeningitis (Berlin. klinische Wochenschrift 1876 No. 1) habe ich auf Grund von drei genauer untersuchten Fällen den Beweis zu führen versucht, dass 1) die Symptome der Muskelstarrheiten und der Hyperästhesien im Gebiete der spinalen Nerven bei der sogenannten Basilarmeningitis von der begleitenden spinalen Meningitis, dass 2) die Symptome dieser Spinalmeningitis von der Reizung resp. anatomisch nachweisbaren Entzündung der Nervenwurzeln abhängen und dass 3) auch die Medulla spinalis selbst in verschiedener Weise von dem entzündlichen Prozesse ergriffen werden kann.

Da immerhin die Zahl der Fälle, auf Grund deren ich jene Behauptungen aufstellte, noch eine geringe ist, so sei es mir erlaubt, dieselbe durch die Mittheilung eines weiteren Falles zu vermehren, der auch wieder beweist, dass nur eine mikroskopische Untersuchung am gehärteten Präparate im Stande ist, ein Urtheil über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein derartiger Störungen zu fällen.

Wenn also z. B. in dem interessanten Falle von Aneurysma der rechten Arter. fossae Sylv. mit Massenhämorrhagie in den rechten Stirn- und Schläfenlappen, welchen Samt in der Berlin. klin. Wochenschrift 1875 No. 40 mittheilt, trotz des bei Lebzeiten bestandenen exquisit meningitischen Bildes, trotz der Muskelrigiditäten des Nackens und des Rumpfes und der allgemeinen Hauthyperästhesie anatomischerseits eine Meningitis nicht gefunden werden konnte — abgesehen von der frischen Pachymeningitis haemorrhagica lat. dextr. —, so muss man sich doch wohl hüten, aus diesem Falle auf die Pathogenese der genannten Symptome Schlüsse ziehen zu wollen. Denn die Meningen und speciell die Spinalmeningen

wurden nicht mikroskopisch untersucht; und wenn sich makroskopisch ein „auffallend reichliches, bräunliches gelatinöses Oedem“ der spinalen Pia an der hinteren Seite fand, so spricht ein solcher Befund entschieden gegen die Intactheit der spinalen Häute. — Die dünnen Membranen der Arachnoidea können makroskopisch nahezu klar und durchscheinend sein, und dennoch der Sitz einer unzweifelhaft entzündlichen Zellenwucherung sein, von dem Rückenmark selbst und seiner Nervenwurzeln erst gar nicht zu sprechen. Dass übrigens auch das Fehlen einer Temperaturerhöhung nicht gegen Meningitis spricht (übrigens waren in dem Samt'schen Falle Temperaturen von 38,3 und 38,8 vorhanden), beweist auch der 3. Fall, über den ich in der obenerwähnten Publication berichtete, in welchem es sich um ein 72jähriges Individuum handelte, bei welchem wenigstens in den letzten beiden Wochen vor dem Tode stets subnormale Temperaturen bestanden. Andererseits liegt es mir fern, die Behauptung aufstellen zu wollen, dass nun alle Contracturen, Lähmungen der Extremitäten etc., welche sich im Verlaufe einer Meningitis einstellen, die Folge von Läsion des Rückenmarkes und der Rückenmarkswurzeln sein müssten. Wenn z. B. gekreuzte Hemiplegien, einseitige Convulsionen stattfinden, die sich mit Lähmungen oder Krämpfen im Facialisgebiet compliciren, so liegt es ja nach den neueren Forschungsresultaten auf dem Gebiete der Hirnphysiologie näher, an Läsionen der Gehirnrinde zu denken, welche ja auch anatomischerseits oft in Gestalt von grösseren und kleineren Heerden (Erweichungsheerden oder tuberculösen Tumoren etc.) gefunden wurden (vergl. die neu erschienene Arbeit von Landouzy: Contribution à l'étude, des Convulsions et Paralysies liées aux Meningoencéphalites etc. Paris 1876). Man wird eben in jedem Falle genau untersuchen müssen und ist höchstens erst dann berechtigt, eine centralere Läsion für bestimmte Symptome verantwortlich zu machen, wenn die peripheren Bahnen keine Anomalien nachweisen lassen, obwohl auch hier noch nicht geschlossen werden kann: weil sich in einem bestimmten Falle z. B. für das Symptom der Rückensteifigkeit und Nackenstarre trotz vorhandener Meningitis spinal. keine deutlichen Veränderungen der Nervensubstanz der Rückenmarksnervenwurzeln oder des Rückenmarkes selbst nachweisen lassen, darum muss in diesem Falle das Cerebrum die Quelle jener Symptome sein. Vergl. Huguenin, Ziemssen's Pathol. Bd. XI. 1, I (S. 510).

Ich gebe jetzt kurz die Schilderung des betreffenden Krankheitsfalles:

Elisabeth H., 34 Jahre alt, hat im November und December 1873 eine Metrophlebitis post puerperium überstanden, in deren Verlaufe sich eine rechtsseitige Pleuritis einstellte, von der es als wahrscheinlich angenommen wurde, dass sie mit eitrigem Erguss einherging. Dieselbe bildete sich indess völlig zurück; die Pat. verlor ihr Fieber, erholte sich, wurde wieder arbeitsfähig, blieb aber immer blass und schwächlich. Im Jahre 1875 wiederum Gravidität; schon etwa 6 Wochen vor ihrer am 25. December 1875 erfolgten Entbindung starke Schwäche, Schmerzen im Kreuz und in den Hüftpartien; ausserdem Husten. Nach der Entbindung febrile Symptome, zunehmende Prostration, öfters Oppression. — Die Untersuchung ergab: Intactheit des Genitalapparates; Spitzenkatarrh der Lungen; Verdichtungserscheinungen der rechten Lungenspitze; starke Schwäche, Blässe und Abmagerung; hohes continuirliches Fieber, das Morgens und Abends zwischen 39,5 und 40,5 schwankt, inconstante Erweiterung der rechten Pupille. Die klinische Diagnose lautete auf acute Miliartuberculose. — Als dann 3 Tage vor dem Tode der Kranken sich starke Nackenschmerzen, besonders bei Bewegungen des Kopfes, Steifheit der Wirbelsäule beim Aufrichten und Schmerzen im Rücken einstellten, wurde die Diagnose von Herrn Geh. Rath Friedreich auf Leptomeningitis cerebrospinalis tuberculosa gestellt. (Choroidealtuberkel nicht nachweisbar.) Am 4. und 5. Februar grössere Mattigkeit und Apathie; keine weiteren Lähmungserscheinungen an den Kopfnerven oder an den Extremitäten; keine Contracturen oder Rigiditäten der letzteren, ebensowenig deutliche Hyperästhesien und Hyperalgesien der Haut der Extremitäten und des Rumpfes, nur starke Schmerzen im Kopf, Nacken und Rücken. Am 6. Februar Zähneknirschen; weite, fast reactionslose Pupillen; flache, frequente Respiration; erschwertes Schlingen; am Abend der Tod. — Keine postmortale Temperaturerhöhung. Niemals Glycosurie oder epileptische Anfälle. —

Die am Vormittage des nächsten Tages (11 Uhr) vorgenommene Autopsie (Prof. Arnold) ergab: Miliartuberculose der Lungen, Leber, Nieren, Milz, Pia, der Gehirnsubstanz selbst. Tuberculöse Leptomeningitis. Bronchitis et Peribronchitis mit Pneumon. chron.

Der speciellere Hirnbefund war folgender: Die Pia des Gehirns ist im Allgemeinen sehr stark serös infiltrirt und an zahlreichen Stellen mit kleineren und grösseren Knötchen durchsetzt; am dichtesten gestellt finden sich diese Knötchen in beiden Fossae Sylvii. Die Seitenventrikel etwas weiter, mit vermehrtem Seruminhalt; das Ependym körnig; in den Plexus choroid. zahlreiche Knötchen.

Am Boden des 4. Ventrikels auf der linken Seite desselben eine kirschkerngrosse Prominenz, die im Centrum gelblich gefärbt ist (Tuberkelknoten); die Striae acustic. dieser Seite sehr undeutlich und kaum erkennbar. —

Bei der genaueren von mir vorgenommenen Untersuchung des Centralnervensystems fand ich dann weiter einen erbsengrossen Heerd von gelblichweisser Farbe im Pons und zwar in der linken Hälfte und in dem oberen Abschnitte desselben in der Höhe der oberen Spitze der Rautengrube (Uebergangstheil zum Aquaeductus

Sylvii). Ein Querschnitt, in der Höhe von $^1/_2$ Cm. hinter dem unteren Vierhügel angelegt, trifft den Heerd in seinem grössten Umfange; er ist hier etwa $^3/_4$ Cm. vom oberflächlichen Schleifenblatte entfernt. — Ein zweiter, etwas kleinerer Heerd liegt ebenfalls im Pons, in dem unteren Abschnitte desselben, in der Höhe der Spitze des Vaguskernes, ebenfalls auf der linken Seite. —

Der grössere Tuberkelheerd am Boden des 4. Ventrikels nimmt die Gegend des inneren Acusticuskernes ein; seine grösste Breite von rechts nach links beträgt etwa 6 Mm., seine Höhe etwa 8 Mm. (vom Ventrikel aus gemessen). Die Spitze seiner Kuppel liegt etwa in der Höhe der Striae medullares; von der Mittelfurche der Rautengrube bleibt er $2^1/_2$ Mm. entfernt, liegt also im Ganzen in dem linken seitlichen stumpfen Winkel des 4. Ventrikels.

Das Mikroskop weist nach, dass sowohl der Facialis- und Abducenskern, als die Vagus- und Hypoglossuskerne unterhalb völlig intact sind.

Schliesslich fand sich noch an der Basis des rechten Stirnlappens, woselbst sich mehrfache grössere Tuberkel der Pia finden, die angrenzende Hirnsubstanz ebenfalls mit einzelnen kleineren, nadelknopfgrossen Tuberkelheerden durchsetzt. —

Mikroskopisch liess sich die Beschaffenheit dieser Heerde am besten an den Pontuberkeln studiren. In der ganzen Ausdehnung der Heerde selbst finden sich dicht aneinander gedrängte Zellen, von denen die meisten gross, von endothelialem Habitus und mit grossen Kernen versehen sind, während der kleinere Theil aus kleinen runden Zellengebilden besteht; die Heerde enthalten nur wenig Detritus. In der Umgebung starke Infiltration des Gewebes mit Zellen der ersteren Art, die sich theils isolirt, theils in langen Reihen kettenförmig angeordnet, seltener in kleineren Haufen gruppirt finden. Die nächste Umgebung der Gefässe, die perivasculären Räume selbst dicht mit derartigen Zellen besetzt. Die Neurogliazellen der Umgebung erscheinen gequollen, grösser, mit grösseren Kernen als normal. —

Die Arachnoidea der Medulla spinalis zeigt sich im ganzen hinteren Abschnitte derselben vom Halsmark bis zum Lendentheile herunter bedeutend infiltrirt, verdickt, von sulzigem Aussehen, an einzelnen Stellen ganz kleine, punktförmige, weissliche Knötchen. Die Infiltration ist aber im Ganzen diffus, ohne eine so ausgeprägte Knötchenform, wie sie die Pia des Gehirns zeigte.

Die vorderen Abschnitte der Arachnoides und der Pia makroskopisch frei, normal aussehend; die Arachnoidealblättchen völlig durchscheinend.

Die Substanz der Med. spinal. selbst weicher als normal anzufühlen; sonst ohne Anomalie; nur ist eine leicht graulíche (deutlich erkennbare) Verfärbung der medialen Abschnitte der Hinterstränge des Halstheiles nachweisbar. Nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit trat eine leicht gelbliche Verfärbung der genannten Abschnitte ein, ohne dass mikroskopisch sich eine Abnormität nachweisen liess. —

Die mikroskopische Untersuchung der Rückenmarkshäute, des Rückenmarkes selbst und der Nervenwurzeln an dem gehärteten Präparat ergab Folgendes:

I. Die Arachnoidea zeigte auch in den vorderen, makroskopisch nicht wahrnehmbar pathologisch veränderten Partien, eine entschieden anomale Beschaffenheit. Es findet sich eine viel grössere Anzahl von zelligen Gebilden in derselben als normal; meistens grosse, mehr eckige Zellen mit grossem Kerne von der Grösse

eines weissen Blutkörperchens; diese Zellen liegen oft dicht gedrängt zusammen, und fast immer fand sich eigenthümlicherweise um die kleinen concentrisch geschichteten Kalkkugeln, die man so häufig in der Arachnoides sieht, ein Kranz von solchen Zellen, die dicht aneinandergedrängt lägen und somit circumscripte, kleine Anhäufungen derselben bildeten; von einem Zerfall der centralgelegenen liess sich nichts bemerken. Auch in dem 2. früher beschriebenen Falle zeigte sich an einzelnen Stellen der gleiche Befund, so dass sich wenigstens an den vorderen Abschnitten in diesen beiden Fällen nahezu die gleiche Veränderung der Arachnoidea nachweisen liess, wie in dem 3. früher beschriebenen Fall, wo diffus überall sich dieselben Zellenformationen auffinden liessen, nur dass die Zellen hier meist noch grösser und häufiger doppeltgekernt erschienen. — In den dorsalen Abschnitten der vorliegenden Arachnoidea fanden sich die Rundzellen vorwiegend, in grossen Massen und dichtgedrängt. Die Dura mater erschien frei. —

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, die interessanten histologischen Einzelheiten der pathologischen Veränderungen des Arachnoidealgewebes und besonders die Entwickelung derselben eingehend zu untersuchen und zu besprechen; ich möchte nur betonen, dass in allen 4 Fällen dieselben Veränderungen vorliegen, die sich nur in quantitativer, nicht in qualitativer Hinsicht unterscheiden; für meine zunächst vorliegenden Zwecke genügt es, eine entzündliche Veränderung der Arachnoidea überhaupt gefunden und nachgewiesen zu haben.

In der Pia mater finden sich die Zellenwucherungen hauptsächlich um die Gefässe herum; man konnte besonders deutlich in dem früher geschilderten dritten Falle die perivasculären Räume mit den beschriebenen grossen Zellen ausgefüllt finden.

II. Im Rückenmarke selbst sind es in dem vorliegenden Falle hauptsächlich zwei Veränderungen, welche die Aufmerksamkeit auf sich ziehen; nehmlich zuerst die Schwellung oder Quellung, wie man will, der Axencylinder in gewissen Partien und zweitens Zellenwucherungen in der Neuroglia der peripheren Abschnitte der Medulla. Die Schwellung der Axencylinder zeigte sich in der Höhe fast der ganzen Halsanschwellung auf der rechten Seite des Rückenmarkes; und zwar war ein Kranz von kleinen, zum Theil keilförmigen Heerden vorhanden, welche direct der Rindenschicht anlagen und sich nur etwa um 3fache Rindenbreite weit centralwärts hineinerstreckten. Im Dorsal- und Lumbaltheile fand sich nichts dergleichen.

Wie leicht übrigens solche Heerde übersehen werden können, wenn nicht sehr viele Präparate aus den verschiedensten Höheabschnitten des Rückenmarkes untersucht werden, lehrte mich eine genaue Nachuntersuchung der früheren 3 in meiner Mittheilung s. a. O. veröffentlichten Fälle. Ich fand nehmlich auch in dem ersten jener Fälle eine Anzahl kleinerer Heerde (etwa 6—12 Axencylinder umfassend), von geringer Höhe sowohl im Halstheile als im Dorsaltheile, und zwar auch hier peripher in den Seitensträngen gelegen. Ausserdem liessen sich dergleichen auch in dem 2. Fall noch im Lendentheile und zwar hier gleichfalls in einem der Seitenstränge und ferner in den Vordersträngen nachweisen. Nur in dem 3. Falle vermochte ich auch jetzt nichts dergleichen zu finden: im Ganzen also in 4 Fällen 3mal dieselbe pathologische Veränderung, und zwar vorzugsweise in den Seitensträngen, viel weniger in Vorder- und Hintersträngen.

Es drängte sich Angesichts dieses Befundes die Frage auf, ob es sich bei diesem oft so enormen und gleichsam unnatürlichen Aufquellen der Axencylinder um Artefacte handeln könne, um eigenthümliche Wirkungen vorzugsweise der Müller'schen Flüssigkeit oder ob man zur Annahme genöthigt ist, dass schon bei Lebzeiten der betreffenden Individuen eine derartige Veränderung des wesentlichen Elementes der Nervenfaser vorhanden war.

Gegen die Annahme von Artefacten spricht indess erstens das constante Fehlen solcher Befunde bei normalen Rückenmarken. Weder ist mir aus der Literatur das Vorhandensein derartiger Aufquellungen der Axenfasern bei normalen Rückenmarken bekannt geworden, noch ist mir selbst bei genauer Untersuchung von 15 anderen Rückenmarken (die zum grossen Theile normal, zum anderen Theile ohne acute myelitische oder meningitische Veränderungen waren), jemals ein solcher Befund entgegen getreten.

Ferner spricht dagegen das Vorhandensein solcher Veränderungen bei acuter Myelitis, die auch makroskopisch sich als solche documentirte, woselbst ich sie in 3 Fällen in der Umgebung erweichter Partien in grosser Menge an den verschiedensten Localitäten fand. Bekanntlich aber sind dieselben schon von vielen Beobachtern (Virchow, Hadlich, Luys, Frommann, Leyden, Roth, Obermeier, Charcot) bei allen möglichen pathologischen Prozessen des centralen Nervensystems aufgefunden worden; und zwar nicht nur bei acuten, sondern auch bei chronischen Prozessen. —

Das frühere oder spätere Einlegen des Rückenmarkes in die Härtungsflüssigkeit erscheint jedenfalls ohne Einfluss; in einem der Fälle war bereits 2 Stunden post mortem die Section gemacht und nach etwa 4 Stunden die Einlegung der Medulla spinal. in die Müller'sche Flüssigkeit besorgt worden; und auch hier zeigte sich die geschilderte Veränderung in ganz evidenter Weise, so gut wie in den anderen Fällen, bei denen die Autopsie später vorgenommen wurde. Ebensowenig ist eine etwaige Quetschung des Rückenmarkes bei der Herausnahme derselben oder das Fehlen der Pia mater an einzelnen Stellen im Stande, eine derartige Veränderung hervorzurufen, wie ich mich ebenfalls überzeugen konnte. —

Schliesslich untersuchte ich noch das Verhalten der zelligen Bestandtheile zu solchen Degenerationsheerden und benutzte dazu vornehmlich Hämatoxylinpräparate, welche ja über die bezüglichen Verhältnisse in sehr klarer Weise Aufschluss zu geben vermögen, in besserer Weise jedenfalls, als mir wenigstens durch die Carminpräparate gegeben werden konnte.

Dabei fand sich nun, dass an manchen Stellen der weissen Substanz, an denen sich Anhäufungen abnorm zahlreicher Zellen sehr deutlich markirten, allerdings einzelne der von den wuchernden Zellen umgebenen Axencylinder entschieden stark gequollen erschienen; aber es war dies durchaus nicht immer der Fall; und ebensowenig waren dort, wo grössere Quellungsheerde sich vorfanden, stets Zellen- und Kernwucherungen vorhanden; ja es traf sich, dass an ausgedehnteren Degenerationsheerden an einzelnen Stellen derselben eine entschiedene Kernwucherung gefunden werden konnte, an anderen aber nicht. Es decken sich nach meinen Beobachtungen Quellungheerde und Zellenwucherungen häufiger nicht als sie sich decken; es handelt sich also wohl um zwei differente Prozesse.

Es lässt sich mithin aus diesem Verhalten der beiden Prozesse nichts für die Präexistenz oder Nichtpräexistenz des einen von ihnen folgern; die Zellenwucherung kann ja selbstverständlich nur intra vitam vor sich gegangen sein.

Uebrigens spricht endlich gegen die Auffassung der Axencylinderschwellung als eines artificiellen postmortalen Prozesses die Thatsache, dass man in den grösseren Heerden verschiedene Stadien der Quellung und Uebergangsstadien derselben zu dem völligen Zerfall des Axencylinders wahrnehmen kann. Eine Anzahl der stark erweiterten Maschen des Stützgewebes findet sich sogar völlig leer, und ihres Inhaltes ganz beraubt.

Offenbar würden bei längerer Lebensdauer des betreffenden Kranken völlige Erweichungsheerde an solchen Stellen zu Stande gekommen sein.

Was das Nervenmark anbetrifft, welches die pathologischen Axencylinder umgiebt, so scheint dasselbe frühzeitig zu schwinden; da die äusseren Grenzen der Axencylinder oft die Neurogliamaschen geradezu berühren. Ob ein eigentlich fettiger Zerfall derselben sich findet, vermag ich nicht anzugeben. —

Die zweite Hauptveränderung des Rückenmarkes in dem vorliegenden Falle betrifft die Kernwucherungen in der peripheren Randzone desselben.

Die Rinde ist verbreitert, mit runden Zellen dichter gefüllt als normal; besonders die einstrahlenden Gefässe und Bindegewebszüge sind viel zellenreicher, und auch an solchen Stellen, an denen nicht gerade die Gefässe den Zellenwucherungsprozess in die Medulla gleichsam hineintragen, finden sich rundliche Haufen von dicht aneinander gedrängten Zellen, wie man sie in normalen Rückenmarken niemals zu sehen bekommt. Auch die Nervenwurzeln an ihren Eintrittsstellen in das Mark entschieden von einer abnorm grossen Anzahl von Zellen durchsetzt. Die Vorderstränge sind im vorliegenden Falle mehr ergriffen als die Hinterstränge, trotz dem die vordere Partie der Arachnoidea viel weniger afficirt erscheint als die hintere.

Die Neuroglia, welche im Halsmark ausser der reichlicheren Durchsetzung mit Zellen in den peripheren Rückenmarksregionen nicht besonders verändert erschien, zeigt sich im Lendentheile an der ganzen Circumferenz des Markes; am meisten weit eindringend in die hinteren Abschnitte der Seitenstränge, körnig zerfallend, sich tiefer mit Carmin tingirend als die centraleren Partien; in den genannten Abschnitten der Seitenstränge vermehrte Anzahl von Kernen.

Auch in den früher mitgetheilten Fällen fanden sich dieselben Veränderungen; das Hämatoxylin entlockte auch den Gefässscheiden in dem ersten Falle eine entschieden grössere Anhäufung von Kernen, als dem normalen Befunde entspricht; nur in dem 3. war eine deutliche Kernwucherung in den peripheren Zonen auch jetzt nicht nachweisbar. Ausserdem sei hier noch erwähnt, dass in dem 1. Falle, welcher die ausgeprägteste Zellenwucherung der spinalen Häute zeigte, auch kleine hämorrhagische Heerde im Hals- und besonders im Dorsalmark sich fanden. Sie waren besonders in den Hintersträngen, weniger in den Seitensträngen vorhanden, und liessen sich auch makroskopisch durch die Existenz von rothbraun gefärbten Punkten sehr wohl erkennen.

Die Nervenfasern in der Umgebung der Blutheerde sind zerfallen, so dass die meisten Neurogliamaschen leer oder mit gekörntem Inhalt gefüllt erschienen; einzelne Axencylinder in der Umgebung gequollen. —

Im oberen Halsmark und in den unteren Abschnitten der Medulla oblongata nahm in dem vorliegenden Falle die Zellenwucherung wieder ab und war kaum oder gar nicht mehr nachweisbar; auch liess sich in diesen Abschnitten des Rückenmarkes, und ebenso in der Medulla oblongata nirgends eine Schwellung der Axencylinder oder überhaupt irgend eine sonstige unzweifelhafte Anomalie des Gewebes nachweisen.

Die graue Substanz des gesammten Rückenmarkes zeigte keine wesentlichen Veränderungen. Die Ganglienzellen sind von normaler Grösse, färben sich wegen grossen Pigmentreichthums [1]) in der Halsanschwellung schlecht; die Kerne durch das Pigment meist verdeckt, oft unregelmässig geformt (solche Abweichungen der Kernform von der gewöhnlichen kreisrunden in der Art, dass auf dem Querschnitte langgezogene Ellipsen mit unregelmässiger, fast zackiger Contour entstehen, kommen auch an vielen Ganglienzellen im Rückenmarke solcher Personen vor, die bei Lebzeiten keine spinalen Krankheitssymptome zeigten); im Lendentheile sind die Kerne weniger oft verdeckt, meist von runder Contour. Die Fortsätze nicht dicker als normal, nicht weit verfolgbar. — Der Centralkanal durch rundliche Zellen obliterirt.

III. Was die Nervenwurzeln anbetrifft, so liessen sich in diesem Fall ausser stärkerer Zelleninfiltrirung ihres Perineuriums und theilweise der Gefässe keine wesentlichen Veränderungen in denselben nachweisen. Die Nervenfasern und Axencylinder intact; die Anzahl der Neurilemmzellen nicht vermehrt. — Es wurde eine grosse Anzahl von Präparaten aus den verschiedensten Abschnitten des Rückenmarkes, aus vorderen und hinteren Wurzelbündeln, aus den der Dura und der Pia nähergelegenen Abschnitten derselben angefertigt, stets mit dem genannten Resultate.

Bei der Nachuntersuchung der früheren Fälle fanden sich in dem ersten Fall ausser den dort bereits beschriebenen Veränderungen der Wurzelbündel auch noch Hämorrhagien in die hinteren Wurzeln des Dorsaltheiles, ähnlich den oben geschilderten spinalen Apoplexien; nur waren hier die Heerde kleiner und es hatte sich das Blut hauptsächlich in das bindegewebigen Septa des Neurilemms ergossen, so dass es die einzelnen Nervenfasern mantelförmig umhüllte. Die letzteren erschienen intact.

Zur Veranschaulichung jener in der a. a. O. gemachten Mittheilungen über die pathologischen Veränderungen der Nervenwurzeln diene Tafel I, welche einen Theil eines Querschnittes aus einem hinteren Wurzelbündel im Dorsalmarke des ersten Falles darstellt.

Das Perineurium zeigt sich sehr stark verdickt; viele kleine Rundzellen liegen inmitten einer fein granulirten Substanz, die von einem Netz feiner, meist gerader, starrer Fädchen durchsetzt ist, welche zum Theil hie und da leere Maschen am Rande sichtbar sind (Gerinnungsproducte der salzigen Exsudatmasse). Die Axencylinder zeigen sich meist geschwollen, zum Theil körnig (die Quellung der Axen-

[1]) Selbst bei jüngeren Individuen kommen öfters derartige erhebliche Pigmentanhäufungen vor, ohne dass, wie es scheint, darin eine wesentliche Anomalie zu erblicken wäre.

faser fand ich bisher in den Nervenwurzeln bei weitem nicht so enorm als in der Medulla spinalis selbst). Das Neurilemm verdickt mit Zellenvermehrung; einzelne Querschnitte feiner Nervenfasern sichtbar, in dem Perineurium links eine Gefässlücke (Carminpräparat. — Hartnak IV, 7).

Soweit der pathologisch-anatomische Befund.

Es war also auch in dem vorliegenden Falle eine in eigentlichem Wortsinne dick aufgetragene Meningitis spinalis neben der Meningit. cerebral. tuberculosa vorhanden; und mit Recht war die Diagnose nicht nur auf Basilarmeningitis, sondern auf Erkrankung des gesammten Systems der weichen Häute des centralen Nervensystemes gestellt worden mit Rücksicht auf die Erfahrungen in den früheren Fällen und obgleich in dem geschilderten die spinalen Symptome nicht besonders in den Vordergrund treten. Es waren nur Nacken- und Rückenschmerzen vorhanden gewesen.

Bemerkenswerth erscheint, dass 1) trotz der Zellenwucherungen in sämmtlichen Strängen keine Hyperästhesien der Haut und keine motorischen Reizsymptome bestanden, dass 2) auch trotz der Degenerationsheerde im rechten Seitenstrange des Halstheiles keine Contractur etwa der rechten Oberextremität vorhanden war, wie in einem der früher geschilderten Fälle, in welchem allerdings die Degeneration sich tiefer centralwärts hinein erstreckte, und 3) dass sich auch in diesem Falle kein anatomisches Substrat für die Erklärung der Nackenstarre darbot, obwohl man nach dem klinischen Bilde annehmen sollte, dass gerade im obersten Halsabschnitte sich intensive Veränderungen zeigen sollten.

Es deckt sich also der klinische Symptomencomplex nicht völlig mit dem wenigstens nach unseren jetzigen physiologischen und pathologischen Kenntnissen zu erwartenden anatomischen Befunde; und es bleibt fernerer Untersuchung vorbehalten, in dieser Richtung auch für die Einzelheiten des klinischen Bildes die entsprechenden anatomischen Correlate zu finden. Jedenfalls kann die Wahrnehmung, dass die Ausdehnung der pathologisch-anatomischen Degenerationen, die Masse der Zellenwucherung u. s. w. nicht völlig parallel geht der Intensität und Ausdehnung der klinischen Symptome nicht den Schluss umstossen, dass im Allgemeinen die oft erwähnten spinalen Symptome bei der Basilarmeningitis durch die Veränderungen des Rückenmarkes und seiner Häute hinreichend erklärt werden. —

Am Schlusse mag noch erwähnt werden, dass der nicht dia-

gnosticirte Tumor am Boden des 4. Ventrikels keinerlei Bulbärsymptome gezeigt hatte; weder war Glycosurie noch Diabetes insipidus noch etwa Epilepsie vorhanden gewesen. Die Gehörsfunctionen waren nicht untersucht worden; und es hätte auch deren Prüfung in den letzten Tagen der Patientin bei ihrem tief leidenden Zustande schwerlich ein genaues Resultat ergeben.

II.

Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sclerose des Rückenmarkes.

(Hierzu Taf. III. Fig. 5.)

In der Klinik des Herrn Geh. Rath Friedreich wurde im März 1875 ein 62jähriger Mann vorgestellt, welcher wenige Tage vor seiner Aufnahme plötzlich erkrankt war, nachdem er vorher seinen Dienst als Bahnwärter noch vollständig hatte versehen können. Der Kranke wurde von einem Begleiter geführt, da ihm in den letzten Tagen in Folge seiner acuten febrilen Erkrankung, welche sich als eine acute croupöse rechtsseitige Pneumonie herausstellte, das Gehen unmöglich geworden war; er klagte über Schwindel im Kopfe und taumelte, sich selbst überlassen, hin und her. Deutliche atactische Bewegungsstörungen fehlten.

Als der Kranke sich niedergesetzt hatte, fiel ein starkes Zittern der linken Hand und des linken Vorderarmes auf. Es bestanden rhythmische Bewegungen der Finger, welche abwechselnd gegen den Daumen hin gebeugt und dann wieder gestreckt wurden, und ausserdem rhythmische Beugungen des linken Vorderarms, welche bei ruhiger Haltung der Extremität zunahmen und nur dadurch ebenso wie diejenigen der linken Hand auf kurze Zeit zum Stillstand gebracht werden konnten, dass der Patient die Lage der betreffenden Extremität änderte. An dem rechten Arm und an den beiden unteren Extremität konnte ein derartiger Tremor nicht bemerkt werden. Die Kraft der linken Hand war nicht merklich abgeschwächt; die Sensibilität derselben eine normale.

Auf genaueres Befragen gab der Kranke an, dass das Zittern seines linken Armes schon seit 5 Jahren bestehe, nachdem er zuerst die Dauer des Bestehens seines Tremors auf eine nur einjährige

beschränkt hatte. Uebrigens war sein Sensorium völlig frei; es mochte ihm erst im letzten Jahre das Zittern besonders lästig geworden sein.

Die Pneumonie, an welcher er litt, wurde bald doppelseitig; das Sensorium wurde benommen; und unter rasch zunehmendem Collaps erfolgte am 3. Tage nach seiner Aufnahme der Tod. Eigenthümlich war, dass der vorher so ausgeprägt gewesene Tremor an den beiden letzten Lebenstagen des Kranken bei dem zunehmenden Collapse desselben nicht mehr wahrgenommen werden konnte. — Zur Anamnese ist noch zu bemerken, dass der Patient eingestandenermaassen dem Genusse mässiger Quantitäten Branntweins ergeben war; Potator in eigentlichem Sinne war er nicht. —

Die am nächsten Vormittage nach seinem Tode vorgenommene Section ergab eine doppelseitige croupöse Pneumonie, Bronchitis, Cat. intestin. acut. und Tumor lienis acut.

Das Rückenmark wurde 16 Stunden nach dem Tode des Kranken herausgenommen; seine Consistenz war im Ganzen eine etwas derbere; die Dura normal; keine abnormen Adhärenzen derselben mit der Pia; die Pia durchweg etwas verdickt, von weisslich grauer Farbe: die Arachnoidea der hinteren Rückenmarkshälfte besonders in den dorsalen Abschnitten sehr stark getrübt und verdickt.

Bei der Anlegung von Querschnitten machte sich im oberen Dorsaltheile, an der Uebergangsregion zur Halsanschwellung in der medianen Partie des linken Hinterstranges eine fast kreisförmig begrenzte, stecknadelkopfgrosse, grau verfärbte Stelle bemerkbar, welche auf Querschnitten, die einen Zoll oberhalb oder unterhalb angelegt wurden, nicht mehr bemerkbar war, also nur eine beschränkte Längenausdehnung besass. — Sonst liess sich auf den übrigen Querschnitten, welche in der Distanz von etwa $1^1/_2$ Zollen angelegt wurden, an dem frischen Rückenmarke mit Deutlichkeit und Präcision nichts Abnormes bemerken. —

Die Müller'sche Flüssigkeit deckte aber noch weitere pathologische Heerde auf. So fand sich namentlich im untersten Abschnitt des Dorsalmarkes und im oberen der Lendenanschwellung, wo die Vorderhörner bereits keulenförmig anzuschwellen beginnen, aber noch nicht ihre volle Ausbildung erreicht haben, ein intensiv gelblichweiss verfärbter Heerd, der die ganzen Hinterstränge in der Höhe von etwa $2^1/_2$ Centimeter einnahm. Es war an dieser Stelle die convexe Contour des Rückenmarkes an der Peripherie der Hinterstränge abgeflacht; die Entfernung von der hinteren Commissur bis zur Peripherie der Hinterstränge war somit deutlich kürzer als normal.

Ausserdem war im Bereiche der ganzen Lendenanschwellung der gesammte Querschnitt des Markes durch einem Mantel von verfärbter Substanz eingehüllt, welche auch zu beiden Seiten beider Fissuren diese begrenzte und welche besonders in der Gegend der Seitenstränge breiter war und sich weiter centralwärts hineinerstreckte. Die graue Substanz erschien überall frei,

Ausser jenem schon oben beschriebenen grauen Heerde, welcher sich ebenfalls verfärbt zeigte, der übrigens eine Längsausdehnung von etwa 2 Centimetern hatte und stellenweise auch in den rechten Hinterstrang übergriff, fanden sich kleinere Heerde 1) in derselben Höhe im linken Seitenstrange (um ein grösseres Gefäss herumgelegen), 2) im mittleren Theile der Halsanschwellung im linken Hinterhorne im peripheren Abschnitte desselben und 3) oberhalb der Halsanschwellung in der Mitte des linken Hinterstranges; sämmtliche Heerde von geringer Höhenausdehnung und kleinem Umfange. Weiter nach oben, in der Medulla oblongata, im Pons liessen sich weitere Heerde nicht entdecken. Das Gehirn selbst war nur frisch untersucht worden und zeigte nichts Besonderes.

Eine secundäre Degeneration nach aufwärts in den Hintersträngen von dem Hinterstrangheerde in der Lendenpartie ausgehend, liess sich nicht auffinden.

Die Nervenwurzeln makroskopisch unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte vor Allem das Bestehen einer Leptomeningitis; die Pia entschieden verdickt in ihren beiden Schichten; besonders die Umgebung der Gefässe sehr zellenreich. Die Arachnoidea in den hinteren Abschnitten doppelt bis mehrfach so dick als normal, am stärksten in den unteren Abschnitten des Dorsalmarkes, mit sehr reichlichen, dicht aneinander gedrängten Bindegewebszellen und sehr zahlreichen, verdickten Balkenzügen. Bemerkt sei noch, dass der Gehalt der Pia an pigmentirten Zellen keineswegs grösser war als im normalen Zustande; die Menge der Kalkconcretionen in der Arachnoides war sogar geringer als gewöhnlich, nur sehr spärlich.

Am Rückenmarke selbst war auch an solchen Abschnitten, welche keine pathologischen Heerde enthielten, überall eine Verdickung der Gefässwandungen auffällig, die sich auch in den obersten Rückenmarkspartien noch zeigte. Von einem adventitiellen Raum war nirgends etwas zu sehen; die verschiedenen Gefässwandschichten lagen dicht aneinander; beim Zerzupfen trennten sich nur die angrenzenden Markpartien von ihnen ab; die verschiedenen Gefässringe blieben eng aneinander (Verwachsung der sogenannten Virchow-Robin'schen Räume).

Die Rinde zeigte sich durchweg verbreitert, am meisten in den unteren Abschnitten des Dorsalmarkes und der Lendenanschwellung; von ihr aus erstreckten sich besonders in den Seitensträngen und in den Hintersträngen breite Fortsätze von Neuroglia in die Substanz des Markes hinein, nur spärliche Nervenfasern zwischen sich lassend. Ja in der Lendenanschwellung geht diese Gliavermehrung concentrisch so weit gegen die graue Substanz vor, dass nur die nächsten Grenzen rings um dieselbe normal erscheinen und sich bei durchfallendem Licht auf dem Querschnitte wie lichte Säume präsentiren, welche centralwärts von den grauen Hörnern, nach aussen von den tiefer roth mit Carmin tingirten peripheren Markschichten begrenzt sind. Die Anzahl der Nervenfasern ist am grössten und verhält sich normal besonders in inneren Winkeln zwischen beiden Hörnern, also in den inneren Abschnitten der Seitenstränge; weiter nach auswärts werden sie seltener und seltener. Neben der hinteren und ebenso an der vorderen Fissur finden sich besonders breite Neurogliaanhäufungen, welche auf dem Querschnitte das bekannte Bild der fibrillären Degeneration geben, und die keine Körnchenzellen und wenige Corpora amylacea enthalten. Letztere finden sich etwas häufiger, aber

doch im Ganzen auch hier spärlich, besonders in den Gefässwandungen des Halstheiles.

Die pathologischen Heerde selbst zeigen das gewöhnliche und oft beschriebene Bild der „sclerotischen" Degeneration. Eigenthümliche Bilder erhält man auf Querschnitten, welche mit Hämatoxylin behandelt wurden. Sehr deutlich markirt sich, bei schwächeren Vergrösserungen betrachtet, das Gefässnetz, welches mit seinen breiten, dunkelblau tingirten Maschen scharf gegen die heller bleibenden, nur schwach gefärbten Partien absticht, die fast nur aus den Fibrillen bestehen. Die Kerne häufen sich hauptsächlich um die Gefässe herum an, und sind in der Mitte der sclerotischen Partien spärlicher als an der Peripherie derselben und an solchen Stellen, an welchen die ersten Anfänge der Neurogliavermehrung sich zeigen. Im Ganzen zeigt die weisse Substanz auch in den relativ intact gebliebenen oberen Abschnitten des Rückenmarkes überhaupt eine grössere Menge von zelligen Gebilden, als sich bei normalem Zustande zu finden pflegen.

Auch die Anhäufung von denjenigen Bestandtheilen der Neuroglia, welche ausser den Zellen noch vorhanden sind (Fasern, körnige Zwischensubstanz), ist überall eine vermehrte, so dass die Nervenfasern durch grössere Zwischenräume als gewöhnlich getrennt erscheinen; es haben sich also die eigentlich sclerosirten Heerde auf der Basis einer allgemeinen, diffusen Myelitis interstitialis chron. aufgebaut, so dass man von einer disseminirten Sclerose in dem Sinne, als ob die nicht sclerosirten Partien sich völlig normal verhielten, nicht sprechen kann. Auch Schüle betont ein solches Verhalten bei der Sclérose en plaques, und es scheint dieses Verhalten wohl sich stets bei der in Rede stehenden Krankheit zu finden.

Eine genauere Untersuchung widmete ich der Ergründung der Beziehungen der feinen Fibrillenfasern zu den zelligen Gebilden. Die Kerne der letzteren waren auf Längsschnitten länglich, meist so, dass die Länge etwa um das Vierfache die Breite überragte, während die Kerne der nicht eigentlich sclerosirten Partien auch auf Längsschnitten rund erschienen. Auf Querschnitten zeigten sich beide Arten rund. Während um den Kern herum in den relativ normalen Abschnitten eine in Carmin sich färbende, ziemlich umfangreiche, stets fortsatzlos gefundene Protoplasmamasse sich befand, welche auf Längsschnitten meist in Form von leicht abgerundeten Vierecken oder Dreiecken, auf Querschnitten mehr rundlich geformt sich zeigte, war diese Protoplasmamasse an den länglichen Kernen der Degenerationsheerde sehr spärlich; an Carminpräparaten liessen sich öfters deutlich ein oder zwei Fortsätze erblicken, die mit breiter Basis an beiden Polen der den Kern umhüllenden aufsassen und bald sich zur Form der feinen, wellig gebogenen, unverästelten Fibrillen verschmächtigten. Zur Eruirung dieser Verhältnisse dienten natürlich Zerzupfungspräparate, bei deren Anfertigung ja ein Abreissen der feinen Fasern nicht zu vermeiden ist, so dass man wohl nicht fehl geht, wenn man die Verbindung der Zellen mit jenen Fasern als das gewöhnliche Verhalten annimmt. Deiters'sche Zellen liessen sich nirgends auffinden. An frischen Präparaten konnte leider nicht untersucht werden.

Auf jenes Verhalten der Kerne in den verhältnissmässig normalen Partien werde ich an einem anderen Orte zurückkommen.

Im Allgemeinen erhellt also aus dem anatomischen Befunde, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine pathologische Veränderung des Gefäss-Bindegewebsapparates des Rückenmarkes und seiner Häute handelt, um eine Leptomeningitis chron. und Myelitis interstit. chron. mit disseminirten Heerden, um eine multiple Sclerose mässigen Grades. Letztere localisirte sich hauptsächlich in die hinteren Abschnitte des Rückenmarkes wenigstens im Halstheil, und mehr in den Lumbardorsaltheil als in den Halsabschnitt. Damit zugleich — in welchem Verhältniss zu einanderstehend, bleibe dahin gestellt — eine Leptomeningitis ebenfalls hauptsächlich der hinteren und unteren Partien.

Es war also, um auf das klinische Bild zurückzukommen, bei dem Bilde der Charcot'schen Paralysis agitans eine multiple Sclerose des Rückenmarkes zugegen, gewiss ein bemerkenswerther Befund[1]). Dass die Diagnose eine richtige war, wird wohl Jeder zugeben. Es handelte sich um einen alten Mann, der seit mindestens einem Jahr einen isolirten Tremor der linken Oberextremität mit allen Charakteren der Charcot'schen Paralysis agitans an sich trug. Besonders war das Symptom des Stillstandes des Zitterns bei intendirten Bewegungen sehr deutlich vorhanden. Alle Anhaltspunkte für die Annahme einer multiplen Sclerose, wenn man eben nicht die Schüttellähmung auf diese beziehen will, fehlten völlig. Dass eine bedeutendere Schwäche im linken Arme noch nicht vorhanden war, darf nicht Wunder nehmen, da dieses Symptom erst in späteren Stadien des Leidens einzutreten pflegt. Von einem Tremor senilis simplex, einem Tremor saturninus, mercurialis oder alkoholicus

[1]) In den „Beiträgen zur pathologischen Anatomie und der atrophischen Lähmung der Kinder und der Erwachsenen" von Leyden (Archiv f. Psychiatrie Bd. VI) findet sich eine Beobachtung, in welcher es sich ebenfalls um einen Fall handelte, welcher bei Lebzeiten „Paralysis agitans" zeigte und post mortem Gefässdegenerationen des Rückenmarkes, ausserdem sclerotische Heerde der Vorderhörner, der Lumbaranschwellung und ferner noch Neuritis der Armnerven wahrnehmen liess. Aus der mitgetheilten Krankengeschichte erhellt aber, dass es sich in diesem Falle nicht um eine Paralysis agitans im Charcot'schen Sinne gehandelt haben kann, da die Zitterbewegungen der Arme „besonders deutlich hervortraten, wenn die Kranke strickte", und da beim Aufsetzen im Bette, also nicht in der Ruhe, auch in den Beinen eine zitternde Bewegung auftrat.

konnte keine Rede sein, da der Tremor nur auf eine Extremität beschränkt war, und die betreffenden ätiologischen Momente der drei letztgenannten Tremorformen fehlten.

Was ist also aus diesem Befunde zu folgern?

Jedenfalls das, dass man nicht berechtigt ist, das Bestehen einer multiplen Sclerose des Rückenmarkes auszuschliessen, wenn das Symptomenbild der Paralysis agitans im Charcot'schen Sinne vorhanden ist.

Diejenigen — genau untersuchten — Fälle, in welchen bei Lebzeiten Paralysis agitans in exquisitester Weise bestand und post mortem keine Spur einer multiplen Sclerose gefunden werden konnte (Fälle von Charcot, Simon, Joffroy, Kühne), beweisen natürlich, dass multiple Sclerose nicht immer die Ursache der Schüttellähmung ist; und der Umstand, dass, wenn multiple Sclerose sich fand, keine Spur von Paralysis agitans vorhanden gewesen war, beweist dasselbe. Aber andererseits fehlt auch das sclerotische Zittern, wenn ich so sagen darf, das Intentionszittern, in manchen Fällen von Sclerose, wie Charcot selbst zugiebt und wie Engesser unter Anführung eines auf der Kussmaul'schen Klinik beobachteten Falles (Deutsches Arch. f. klin. Medicin Bd. XVII. S. 556ff.) betont, so dass man weder die Ursache der einen Form des Zitterns noch die der anderen im Grunde genommen kennt. Denn dass der Sitz der sclerotischen Heerde irgendwie von Einfluss ist, ist zwar oft als möglich oder wahrscheinlich behauptet worden, aber doch noch völlig hypothetisch. — Die Angabe von Charcot (Klinische Vortr. über Krankh. d. Nervensyst. 1874, Fetzer'sche Uebersetzung S. 236), dass sich auch bei der chronischen Meningitis des Cervicaltheiles mit Sclerose der Rindenschicht des Markes das Zittern bei intendirten Bewegungen finde, könnte weiter zu der Annahme drängen, dass der Charcot'sche Unterschied zwischen den beiden Tremorarten überhaupt nicht wesentlich und durchgreifend für die Stellung einer anatomischen Diagnose sei, da in unserem Falle sich trotz der Leptomeningitis des Halstheiles und trotz der Rindenaffection das Zittern wie bei Paralysis agitans zeigte.

Immerhin wird man aber Charcot in Bezug auf die übrigen differentiellen Symptome, welche er zwischen Paral. agit. und dem Symptomenbilde der multipl. Sclerose aufstellte, Recht geben und beide Affectionen als klinisch verschieden auffassen müssen.

Ob aber nicht doch zwischen der Sclerose und der Schüttellähmung ein derartiger Zusammenhang bestehen könne, dass die erstere das Zustandekommen der noch unbekannten pathologisch-anatomischen Veränderung bei der letzteren begünstige, das muss vorläufig noch dahingestellt bleiben. Andererseits ist die Möglichkeit völlig denkbar, dass beide Veränderungen auch nebeneinander und unabhängig von einander vorkommen können, welche Möglichkeit dadurch an Wahrscheinlichkeit zunimmt, dass bei Greisen Verdickungen der Gefässe häufig und manchmal auch sclerotische Heerde gefunden wurden (conf. Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten Bd. II. S. 45 und 46). Es ist allerdings im Ganzen noch wenig über die secundären Veränderungen des Rückenmarkes bekannt, so dass einer derartigen Annahme eine hinreichend breite Basis fehlt; ich selbst fand in drei Rückenmarken von alten Leuten, die ich genau auf Sclerosirungen untersuchte, keine Spur davon.

Immerhin ist also ein zufälliges Zusammentreffen der beiden Affectionen bei unserem Falle nicht auszuschliessen; und es kann auch nicht weiter auffallen, dass die Leptomeningitis etwa mittleren Grades, welche vorhanden war, und die Degenerationen der weissen Substanz bis auf die eigenthümliche Hinterstrangentartung im Lumbartheil ohne auffälligere Symptome verliefen, da ja auch das Zittern bei Sclerose und bei Rindenaffection des Rückenmarkes kein constantes Symptom ist (also auch nicht in diesen Zuständen allein seinen nachweisbaren Grund findet) und sein Fehlen mithin nichts beweist. Dass nicht irgendwo am Körper des alten Mannes vielleicht doch eine Verminderung der verschiedenen Empfindungsqualitäten, oder andere geringfügige Abnormitäten sich gefunden hätten, soll nicht in Abrede gestellt werden, da es nicht möglich war, den schwerkranken Mann gründlich durchzuprüfen; auffälligere Störungen waren nicht vorhanden.

Damit stimmt auch überein das Freibleiben der gesammten grauen Substanz, bis auf einen kleinen Heerd im linken Hinterhorn des Halstheiles; nur die weissen Stränge zeigten sich afficirt. Wie viel aber beim Kaninchen wenigstens vom Querschnitte dieser Stränge für die Leitung der Empfindung und der Bewegung entbehrt werden kann, das lehren deutlich die Experimente von Woroschiloff: aus dem Ludwig'schen Laboratorium (Verhandl. d. sächs. Gesellsch. der Wissensch. zu Leipzig; math.-phys. Classe. 1874. III. IV. V.

S. 248 ff.). Die Tafel III derselben entspricht im Ganzen dem Verhalten der Degeneration der Hinterstränge in unserem Falle; sowohl bei dem Woroschiloff'schen Experimente als in dem geschilderten Falle betraf die Veränderung die Uebergangsregion des Dorsaltheiles zum Lumbartheile, in unserem Falle noch tiefer in die Lumbaranschwellung selbst hineinragend; nur sind die Unterschiede der Art, dass während bei Woroschiloff auch die Hinterhörner und die hintere Commissur entfernt sind, diese in unserem Falle intact sind, während andererseits in unserem Falle die peripheren Abschnitte beider Seitenstränge (nur die inneren Partien sind frei) und der Vorderstränge ebenfalls degenerirt sind und innerhalb dieser Abschnitte nur wenige restirende Nervenfasern zeigen. Es muss bemerkt werden, dass ausserdem in den Hintersträngen nahe dem rechten Hinterhorn ebenfalls noch eine geringe Anzahl von Nervenfasern mit unverletztem Marke vorhanden waren, der allergrösste Theil der Hinterstränge jedoch in der Höhe von etwa 2 Centimetern sich völlig in eine fibrilläre, leitungsunfähige Masse umgewandelt hatte[1]). Es braucht also auch bei einem solchen Befunde, bei der

[1]) Wenn Charcot (Krankh. d. Nervensyst. S. 218) die Behauptung aufstellt, dass ein anatomischer Unterschied zwischen der Heerdsclerose und den übrigen Formen der grauen Induration, besonders auch der Tabes darin bestehe, dass bei der ersteren „ein so zu sagen unbegrenztes Fortbestehen einer gewissen Anzahl von Axencylindern in Mitten der am meisten degenerirten Partien" sich finde, während dasselbe nicht, oder wenigstens nicht in demselben Grad bei der Tabes z. B. sich zeige, so zeigte mir die Erfahrung auch einmal das gerade Gegentheil davon. In dem eben beschriebenen Falle waren die Axencylinder und Markscheiden durch die Umarmung der stark gewucherten Neuroglia in ausgedehnten Degenerationspartien völlig erstickt worden; und wenn ich auch zugeben will, dass bei der bekannten Schwierigkeit, sehr feine Axencylinder von den feinen Fibrillenfasern auch an Zerzupfungspräparaten deutlich zu unterscheiden, sich dennoch einige Axencylinder unter der Maske von Neurogliafasern meinem Blicke und meiner Diagnose entzogen, so fand ich doch in einem Fall von Tabes intacte Nervenfasern innerhalb der am meisten afficirten Partien mit Axencylinder und Markmantel in viel grösserer Anzahl und ohne jegliche Schwierigkeit (schon an Querschnitten) sehr deutlich. Und zwar handelte es sich dabei um keine Tabes incipiens, sondern es war der Inhaber derselben nach jahrelangem Leiden derselben erlegen. Es handelt sich vom histologischen Standpunkte aus in beiden Krankheiten um denselben anatomischen Prozess, der natürlich graduelle Verschiedenheiten zeigen kann, welche aber ebenso gut einmal

Vernichtung von mehr als der Hälfte des Querschnittes der weissen Substanz im Lumbo-Dorsaltheile, keine auffällige Anomalie der Motilität, der Sensibilität und besonders auch keine Störung der Coordination vorhanden zu sein. In dieser Beziehung ist also der gemachte Befund gewissermaassen als Pendant zu den Woroschiloff'schen Kaninchenexperimenten bemerkenswerth. Im Ganzen scheint ja überhaupt das gesammte Centralnervensystem mit einem grösseren Luxus und mit einer grösseren Menge von entbehrlichen Bestandtheilen ausgestattet zu sein, als man früher annahm.

In der beigegebenen Abbildung stellt Fig. a die geschilderte Degeneration an einem Querschnitt des Uebergangstheiles des dorsalen zum cervicalen Rückenmarksabschnitte dar, Fig. b den Degenerationsheerd und die ringförmige Sclerose im untersten Dorsaltheil, endlich Fig. c die annuläre Sclerose und die leichte Hinterstrangdegeneration.

III.

Zur Lehre von der spinalen Kinderlähmung und der analogen Lähmung der Erwachsenen (Poliomyelitis acuta anterior).

Krankengeschichte.

Franz Redmoser, 22 Jahre alt, Schneider, im akademischen Krankenhause aufgenommen am 20. December 1874, giebt an, im Alter von 3 Jahren, nachdem er vorher völlig gut hatte laufen können, von einer acuten Krankheit befallen worden zu sein, über deren Natur er keine bestimmte Auskunft zu geben vermag. Er weiss nur soviel mit Bestimmtheit anzugeben, dass nach dieser Krankheit, welche nur von kurzer Dauer (einige Tage) gewesen sein soll, seine Unterextremitäten ihm völlig den Dienst versagten, völlig gelähmt waren. An den Oberextremitäten soll keine Abnormität bestanden haben. In der Zeit vom 6. bis zum 14. Lebensjahre besuchte er die Schule und musste sich damals auf den Händen und den Knien fortbewegen; Gehen war völlig unmöglich; erst später benutzte er zwei Krücken, mit deren Hülfe er sich in der Weise fortbewegte, dass er das linke, längere Bein zum Aufstützen mitbenutzte, während die Griffe beider Krücken in die Achselhöhlen eingesetzt wurden.

bei der Strangsclerose zu einem höheren Grad der Nervenverwüstung führen können, wie in anderen Fällen bei der Heerdsclerose; es kann darum derartigen zufälligen und nicht im Wesen der Erkrankung begründeten Differenzen des anatomischen Bildes wohl kaum ein besonderer Werth beigelegt werden.

Während der Schulzeit bestand eine zeitweise stärker, zeitweise schwächer ausgeprägte Enuresis nocturna; sonst waren die Blasenfunctionen normal; und später verschwand auch das nächtliche Bettpissen völlig; die Stuhlentleerungen sollen stets regelmässig gewesen sein; Decubitus hat niemals bestanden.

Die Füsse waren stets kalt, oft blau; nur im Bette wurden sie warm; nach länger fortgesetzten Körperbewegungen sollen auch Oedeme derselben vorhanden gewesen sein. Gefühl von Formication bestand nie; ebenso wenig andere abnorme Sensationen; die Sensibilität soll sich stets normal verhalten haben.

Stat. praes. vom 6. Januar 1875. Der Pat. ist gracil gebaut, schlecht genährt und von blasser Gesichtsfarbe. Seine Wirbelsäule ist verkrümmt, und zwar derartig, dass im Brusttheile eine Scoliose nach rechts und zugleich ein geringer Grad von Lordose, im Lendentheile eine stärkere Auskrümmung nach links und ein geringer Grad von Kyphose sich zeigt.

An der rechten unteren Extremität ist sofort die hochgradige Atrophie sämmtlicher Muskeln höchst auffällig; der Oberschenkel ist rechtwinklig gegen den Rumpf angezogen, der Unterschenkel ist gegen den Oberschenkel spitzwinklig gebeugt. Im Hüftgelenk passiv alle Bewegungen mit Ausnahme der Extension möglich, activ keine Spur von Bewegungsfähigkeit vorhanden. Das Kniegelenk ist difform; die Tibia ist nach aussen luxirt; passive Streckung in diesem Gelenk wegen der Spannung der Flexoren (Biceps, Semitendinosus etc.) unmöglich; active Bewegungen fehlen völlig. —

Pes varo-equinus paralytic.; Zehen in Plantarflexion, Calcaneus schien nach innen und hinten gerichtet.

Länge des Oberschenkels (vom Trochant. major — Condyl. fem. extern.)	= 35 Cm.
Länge des Unterschenkels (Condyl. ext. tib. — Malleol. ext.)	= 30 -
Grösster Oberschenkelumfang (in der Mitte gemessen)	= 15 -
Grösster Unterschenkelumfang	= 18 -

Nur der Hallux allein (nicht die übrigen Zehen) kann activ minimale Excursionen plantar- und dorsalwärts ausführen; sonst agirt an der ganzen Unterextremität kein Muskel.

Bau der Nägel, Aussehen der Haut, Farbe derselben ohne wesentliche Anomalie.

An der linken unteren Extremität ist die Atrophie weniger ausgeprägt als rechts.

Im Hüftgelenk nur Beugung und Streckung des Femur gegen den Leib activ möglich; passiv ist normale Bewegungsfähigkeit vorhanden.

Im Kniegelenk keine active Bewegung möglich; indessen können die Beugemuskeln für den Unterschenkel (Biceps etc.) contrahirt werden, ohne dass aber ein Effect dieser Zusammenziehung sichtbar wird, so lange die Planta pedis auf der Unterlage aufliegt. Die Wadenmusculatur contrahirt sich nicht; sämmtliche Zehen können in geringer Ausgiebigkeit gestreckt und gebeugt werden.

Das Kniegelenk zeigt eine Subluxation der Tibia nach hinten; der Unterschenkel kann passiv in eine beträchtliche Hyperextensionsstellung gebracht werden.

Im Tibio-Tarsalgelenk nahezu vollständige Ankylose; leichte Ab- und Adductionsfähigkeit (passive) des Fusses erhalten.

Pes varo-equinus, Zehen hakenförmig plantarwärts und nach innen gekrümmt. Auftreten auf dem Calcaneus noch möglich.

Länge des Femur (gemessen wie auf der rechten Seite) = 36 Cm.
Länge des Unterschenkels . . . . . = 35 -
Umfang des Oberschenkels . . . . . = 19 -
Umfang des Unterschenkels . . . . . = 19 -

Beim Kitzeln der Fusssohlen treten weder links noch rechts Reflexe ein; ebenso wenig lassen sich durch Percussion der Patellar- und Achillessehnen Contractionen der Quadricipites und der Wadenmuskeln auslösen. Rascher starker Druck gegen den N. ischiad. dexter bringt eine Abduction des Oberschenkels zu Stande.

Die Untersuchung der Sensibilität in Bezug auf Tast- und Temperatursinn ergiebt völlig normale Verhältnisse.

Es erhellt aus diesem Befunde, dass die Diagnose auf eine spinale Kinderlähmung mit ihren Folgezuständen gestellt werden muss.

Der Kranke litt ausserdem an einer Lungenphthisis, welche einen äusserst rapiden Verlauf nahm. Schon am 4. Februar ereilte ihn der Tod.

Die Section (Dr. Thoma) ergab Folgendes (die Herausnahme des Rückenmarks geschah 7 Stunden nach dem Tode):

Bronchitis, Peribronchitis et Bronchopneumonia chron. — Cavernenbildung in beiden Lungen. — Frische catarrhal. Pneumonie rechts. — Pleuritis chron. — Cat. intestin. chron. — Ulcera coli. — Cystitis chron. (NB. diese Cystitis hatte sich erst im Verlauf der Phthise gebildet; bei seinem Eintritt entleerte der Kranke einen Harn, der Spuren von Albumin enthielt, niedriges specifisches Gewicht hatte und mässig reichliche Urate sedimentirte).

Die Untersuchung des Gehirns und seiner Häute ergab keine Anomalie; die Verkrümmungen der Wirbelsäule und die Difformitäten der Unterextremitäten wie oben angegeben. Was den Befund an den Muskeln betrifft, so waren beide Psoas sehr schmächtig, bindegewebig verdichtet, von blassgelber Farbe und von intensiv gelben Streifen durchsetzt. Der M. iliac. sinist. gleichfalls sehr blass, erheblich verschmälert; der rechte M. iliacus fast völlig geschwunden, weissgelb, streifig, von zahlreichen Bindegewebszügen durchsetzt. Gesammtmusculatur des rechten Oberschenkels und Unterschenkels in der gleichen Weise verändert; es sind diese Veränderungen hier enorm hochgradig.

Der rechte Musc. glut. gleichfalls zu hellgelben, schmächtigen Massen verändert.

Die Nerven beiderseits nicht wesentlich verschmälert, sie stellen blasse, etwas schlaffe Stränge dar. Nervenmark eigenthümlich milchig weiss.

Die Musculatur der linken unteren Extremität im Wesentlichen wie rechts; ebenso die Nerven; die linke Wade etwas voluminöser als rechts, ebenso der Oberschenkelumfang.

Die glatten Bauchmuskeln, die Brustmuskeln dunkelroth; ebenso die Muskeln der oberen Extremitäten, des Rückens und Nackens unversehrt; nur die unteren Partien der Rückenmusculatur gelblich verfärbt.

Das Rückenmark wurde von mir einer näheren Untersuchung unterworfen. Bei der Section zeigte sich der Sack der Dura spinalis stärker ausgedehnt durch klare Flüssigkeit; die Dura, Arachnoides und Pia ergeben nichts Abnormes. Die Medulla spinal. selbst zeigte im Halstheile keine wesentlichen Anomalien; hingegen erscheint der untere Theil des Brusttheils und der Lendentheil gleichmässig ver-

dünnt, und in beiden Abschnitten erscheinen die Vorderstränge und die Seitenstränge relativ stark verschmälert. — Die Farbe und Consistenz der weissen wie der grauen Substanz zeigt sich nicht verändert.

Die am erhärteten Marke genauer vorgenommene Untersuchung ergab das Rückenmark im Ganzen schmächtig und dünn.

Besonders sind aber die unteren Partien von dieser Abnahme betroffen; eine deutliche Lendenanschwellung lässt sich kaum wahrnehmen. — Die Maasse betrugen an dem umfangreichsten Theile der Lendenanschwellung: Breite 7 Mm., sagittaler Durchmesser: 6 Linien, an der Halsanschwellung ebenfalls am umfangreichsten Abschnitte: Breite 13 Linien, sagittaler Durchmesser 8 Linien.

Hauptsächlich sind die Vorder- und Seitenstränge von dieser Atrophie ergriffen und zwar in der ganzen Höhe der Lendenanschwellung; auch die Hinterstränge haben entsprechend der allgemeinen Volumsverminderung ein wenig an Volumen abgenommen; vorzugsweise hat aber das relative Verhältniss der Querschnittsfläche der Vorderseitenstränge zu den Hintersträngen sich zu Ungunsten der ersteren gestaltet.

Die graue Substanz betheiligt sich ebenfalls an dieser makroskopisch wahrnehmbaren Atrophie, und zwar vorzugsweise die der Vorderhörner, welche viel weniger voluminös sind als im normalen Zustande.

An carminisirten und auf die bekannte Art aufgehellten Schnitten kann man nun mit blossem Auge die Stellen der intensivsten Veränderungen mit grosser Schärfe erkennen, wenn man die Präparate bei durchfallendem Licht und abgedämpftem Hintergrunde betrachtet, am einfachsten, wenn man sie gegen das Fensterkreuz hält. Man sieht dann in der rothgefärbten, durchscheinenden grauen Substanz scharfbegrenzte trübe, opake Flecke von matterem Roth, welche, wie die mikroskopische Controle lehrt, mit den Stellen der intensivsten Veränderungen zusammenfallen. Es geht schon aus diesem makroskopischen Verhalten der Querschnitte hervor, dass hier eine diffuse Veränderung der betroffenen Partien vorliegt, die nicht etwa in dem einfachen Ausfall einiger constituirender Elemente des Gewebes, etwa der Ganglienzellen, ihren Grund haben kann.

Es ergiebt sich dann weiter in Bezug auf die Lage der trüben Plaques, dass sich dieselben in der ganzen Ausdehnung der Lendenanschwellung in den vorderen und äusseren Abschnitten der grauen Vorderhörner finden, in der Art, dass kaum die Hälfte derselben und zwar die mediane und die der Commissur naheliegende Partie freibleibt. Aber auch in letzterem Abschnitte ergiebt die mikroskopische Untersuchung ebenfalls Alterationen des Gewebes (Kernwucherung). Nach der Cauda equina zu nimmt der Umfang der opaken, makroskopisch sichtbaren Plaques mehr und mehr ab; 2 Cm. über dem Ende des Conus terminalis lässt sich nur in der rechten Rückenmarkshälfte ein wenig umfangreicher Fleck, welcher im lateralen Theile des Vorderhorns und zwar innerhalb desselben mehr nach hinten zu, nahe der Uebergangsstelle des Vorderhorns in das Hinterhorn zu liegen kommt, nachweisen. (Auch mikroskopisch lässt sich hier nur auf der rechten Seite ein pathologischer Prozess deutlich nachweisen.)

Weiter nach oben zu, in der Höhe von 6 Cm. über dem Ende des Con. termin. wird die geschilderte makroskopische Veränderung undeutlicher; in dem

centralen Abschnitte des rechten Vorderhorns ist ein halbmondförmig gestalteter nach der Spitze des Hornes hingebogener Plaque sichtbar; beide Vorderhörner sind noch bedeutend verschmälert. Ausserdem fällt auf, dass in dem Uebergangstheil des Dorsal- und Lumbalmarkes die Clarke'schen Säulen nahezu fehlen, wenigstens bedeutend atrophirt sind; erst weiter oben finden sich beide wieder unversehrt. Die Atrophie der rechten Säule reicht etwa $1^1/_2$ Cm. weiter hinauf als die der linken. —

Im ganzen Dorsalmarke und in dem unteren Drittel der Halsanschwellung zeigt sich das rechte Vorderhorn noch immer deutlich verschmälert und bei durchfallendem Lichte trüber, wenn auch nicht in dem Maasse trüber, als weiter unten. In der Mitte der Halsanschwellung bestehen normale Verhältnisse; in dem oberen Drittel derselben zeigt sich dagegen auffallender Weise das linke Vorderhorn entschieden verschmälert, aber nicht deutlich trüber als das rechte. —

In der Müller'schen Flüssigkeit hatten die Vorderhörner an den entarteten Partien eine nicht scharf begrenzte, überhaupt nur undeutlich markirte leichtweissliche Verfärbung angenommen.

Die mikroskopische Analyse des Rückenmarkes ergab Folgendes:

In den mehrfach bezeichneten Plaques der Vorderhörner fehlen die Ganglienzellen nebst den Axencylindern in der Mitte der Lendenanschwellung völlig. Anstatt derselben findet sich ein dichter Filz von feinsten Fäserchen, der sich auf dem Querschnitt als feingranulirtes Gewebe darstellt, und erst durch Zerzupfungspräparate als ein feinstes Fasernetz erkannt werden kann. Dieses Gewebe wird von Gefässen durchzogen, welche theilweise eine etwas dickere Wand haben, häufig aber entschieden dünner und schmächtiger als normal sind, entsprechend der allgemeinen Atrophie und Verschmächtigung der unteren, vorderen Rückenmarksabschnitte überhaupt. Auch ihr Kernreichthum ist kaum ein vermehrter, an manchen derselben eher geringer als normal. Die Gefässe sind nirgends obliterirt und zeigen sich von weisslichen Zügen und Kreisen umgeben, welche offenbar daher entstanden waren, dass sich das umgebende Gewebe gelockert und contrahirt hat. — Von einer welligen Anordnung der äusserst feinen Fasern ist nirgends die Rede. Der Gehalt an zelligen Gebilden verhält sich in den einzelnen Partien der Degenerationsheerde verschieden. Vorab sei bemerkt, dass an solchen Präparaten, welche nicht zu einer Zeit angefertigt wurden, in welcher erst gerade die knapp nothwendige Erhärtungsconsistenz erreicht war, sondern später, bei Carmintinction auf Querschnitten stets eine so diffuse Färbung vorhanden war, dass von kernigen Gebilden nichts erkannt werden konnte. Dagegen konnte man an Hämatoxylinpräparaten auf das Deutlichste bemerken, dass in den Vorderhörnern der Lendenanschwellung und zwar vorzugsweise auf der rechten Seite ein Kranz von dicht gedrängten, an Zahl unzweifelhaft bedeutend übernormalen rundlichen Kernen eine heller gefärbte, bedeutend kernärmere Zone einfasste, welche keine Spur von Ganglienzellen und Axencylindern enthielt. Man erhielt durchaus den Eindruck, als wenn hier ein früherer Erweichungs- oder Entzündungsheerd durch eine reactive Wucherung an der Peripherie gleichsam eingekapselt wäre. — Corpora amylacea, durch Hämatoxylinbehandlung leicht kenntlich zu machen, fanden sich nirgends; ebensowenig Körnchenzellen oder Körnchenhaufen oder

Pigment. Auf die Körnchenhaufen wurde erst nach der Erhärtung an Kali-Glycerinpräparaten untersucht; es fand sich nichts dergleichen vor. Deiter'sche Zellen nicht nachweisbar.

In der Mitte der Lendenanschwellung finden sich nur in dem Vorderhorn der linken Seite die Rudimente einiger Ganglienzellen, rundliche, stark pigmentirte Körper mit undeutlichem, irregulär geformten Kerne[1]). Weiter nach unten zu, und im Conus terminalis selbst finden sich wieder beiderseits intacte Ganglienzellen, links schon auf höheren Querschnitten gruppenweise als rechts. — Nach oben zu fehlen die Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen in den an den Lendentheil angrenzenden Abschnitten des Dorsalmarkes völlig; weiter nach oben erscheinen sie zuerst links, dann auch rechts wieder[2]). Sehr schön markirt sich auch hier die Kernvermehrung innerhalb der atrophirten Clarke'schen Säulen, besonders an solchen Stellen, wo man auf dem Querschnitte die normale oder nahezu normale linke Säule mit der rechten vergleichen kann.

In den grauen Vorderhörnern des Dorsalmarkes und des unteren Drittels oder Viertels der Halsanschwellung finden sich rechterseits viel weniger polyklone Zellen als rechts; in der Mitte der Halsanschwellung zeigen sich beiderseits gleich viel, in reichlicher Anzahl, doch in geringerer, als gewöhnlich; in dem oberen Abschnitte der Halsanschwellung, dort, wo sich schon makroskopisch die Atrophie markirte, ist auf der linken Seite die Anzahl der grossen motorischen Zellen auf eine geringe Menge herabgesunken (etwa 5—8), während auf der rechten Seite nahezu 40 wohlerhaltene Ganglienzellen gezählt werden.

Die Kernvermehrung innerhalb der grauen Substanz des Dorsal- und Halsmarkes ist an den atrophirten Abschnitten keine deutliche mehr; nur im linken Vorderhorn der Halsanschwellung findet sie sich wieder vor, wenn auch nicht in solchem Maasse, wie im Lumbaltheil; auch hier lässt sich eine kernreichere, dunkler tingirte periphere kreisförmige Zone von einer lichteren, kernärmeren durch die erstere umgrenzte unterscheiden. Uebrigens findet sich in der ganzen grauen Substanz, auch in den nicht atrophirten Abschnitten, besonders aber in letzteren, das Neurogliagewebe dichter als gewöhnlich, so dass man auch an sehr dünnen Schnitten nicht jenen Reichthum an Axencylindern und an querdurchschnittenen markhaltigen und marklosen Fasern zu sehen bekommt wie bei normalen Rückenmarken; nur in dem mittleren Halstheile erhält man normale Bilder.

[1]) Arndt stellt (dieses Archiv Bd. LIX. S. 511 ff.) die „Ganglienkörperatrophie" als „ziemlich unerwiesen" hin. In solchen Fällen wie in dem obigen gehört kein besonderer Scharfblick dazu, um die verschiedensten Uebergangsformen von wohl ausgebildeten Ganglienzellen zu stark geschrumpften und atrophirten deutlich zu erkennen.

[2]) Ueber die Functionen der Clarke'schen Säulen ist Sicheres nicht bekannt. Bei Lepra anaesthetica (dieses Archiv Bd. LXIV. S. 175 ff.) fand sie Langhans erweicht und degenerirt. Sowohl in dem Charcot'schen Falle von spinaler Kinderlähmung, in welchem sie sich degenerirt zeigten, als auch in dem meinigen, in welchem die Degeneration nur eine partielle war, fehlten Störungen der Sensibilität völlig.

An der grauen Substanz der Hinterhörner ist im ganzen Rückenmarke nichts wesentlich Abnormes erkennbar.

Ein Centralkanal fehlt; anstatt seiner Anhäufung von rundlichen Zellen; Epithel nicht vorhanden.

Die weisse Substanz zeigt im Lumbaltheile des Rückenmarkes entschiedene Veränderungen und zwar in der Weise, dass besonders die Seitenstränge in ihren vorderen und mittleren Abschnitten, von viel mässigeren Bindegewebstrabekeln durchsetzt sind als normaliter. Ausserdem sind sie atrophisch; die restirenden Nervenfasern im Ganzen dünner als normal. Dasselbe gilt auch für die Vorderstränge, wenn auch in geringerem Grade. Im Halsmarke normale Verhältnisse; nur erscheinen auch hier die Dimensionen der Nervenfasern im Ganzen etwas geringer als normal. Die Wurzelfasern der Vorderhörner, welche die Vorderstränge im Lumbaltheile durchsetzen, sehen hochgradig verändert aus; man sieht anstatt der sonst vorhandenen Züge von Axencylindern dünne feinfasrige Bündelchen verlaufen, von denen sich schwer sagen lässt, ob sie noch äussert verdünnte Axencylinder oder nur Bindegewebsfibrillen enthalten. —

Die Untersuchung der vorderen Nervenwurzeln lehrt, dass dieselben — makroskopisch — im ganzen Lenden- und Rückentheile des Rückenmarkes ungemein verdünnt sind, und zwar beiderseits gleichmässig; auch im Halstheil erscheinen sie noch dünner als normal, während ein grosser Theil der die Cauda equina bildenden Nervenbündel fast zu Zwirnfadendünne zusammengeschmolzen ist. — Die hinteren Wurzeln sind von dieser Atrophie nicht betroffen.

Mikroskopisch gewahrt man auf Querschnitten der vorderen Wurzeln des Lumbaltheiles hochgradige Verdünnung fast aller dieselben constituirenden Nervenfasern; nur einzelne von normaler Grösse. Fettige Degeneration des Markes nicht constatirbar. Die Gefässe innerhalb der Bündel nicht verdickt, im Gegentheil verschmächtigt; auch das Neurilemm nicht verdickt, sondern atrophisch, nicht kernreicher. Die hinteren Wurzeln mikroskopisch normal; in den makroskopisch dünneren vorderen Nervenwurzeln des Halstheiles die allermeisten Fasern von normaler Beschaffenheit. —

Die Pia mater und die Arachnoidea des Rückenmarks ohne wesentliche Anomalie; die Medulla oblongata ohne Veränderung.

Von den peripheren Nerven wurden nur die beiden N. ischiadici untersucht. Ihr Umfang zeigte keine erheblichere Abweichung von der Norm; so war der rechte Ischiadicusstamm, welcher der stärker atrophirten Extremität angehörte, in der Höhe des oberen Drittels des Oberschenkels unterhalb seines Austrittes aus dem Becken 12 Mm. breit und 6 Mm. dick (im sagittalen Durchmesser). Ein Theil dieses auffallend starken Volumens geht auf Rechnung der entschieden vermehrten Bindegewebsmasse zwischen den Nervenbündeln, welche letztere im Allgemeinen dünner sind als normal. Auch mikroskopisch zeigt sich das Perineurium verdickt, viel dichter als normal, übrigens entschieden kernarm. Auch die Scheiden der einzelnen Nervenbündel verdickt; in ihnen ein etwas grösserer Kernreichthum als dem gewöhnlichen Verhalten entspricht; sie contrastirte in dieser Beziehung sehr auffällig mit dem sie umgebenden Bindegewebe. Das Neurilemm innerhalb der einzelnen Bündel selbst kaum dicker als normal; nach sorgfältiger Vergleichung

mit Normalpräparaten kann über das Verhalten der zelligen Bestandtheile nur ausgesagt werden, dass dieselben etwas vermehrt zu sein scheinen; irgendwie erheblich ist diese Vermehrung sicherlich nicht. (Es wurden für diese Untersuchungen nur Hämatoxylinpräparate verwendet.) Die Nervenfasern selbst meist dünner; kaum aber finden sich so hochgradig verdünnte, wie in den vorderen Nervenwurzeln, und nur in geringer Anzahl.

Die Muskeln der Unterextremitäten (es wurden besonders die Gastrocnemii untersucht) zeigten die oft beschriebenen Veränderungen: die Muskelfasern sehr dünn, meist von dem Volumen von Nervenfasern, deutlich quergestreift, mit schmalen, dünnen, atrophischen, nicht als vermehrt zu bezeichnenden Kernen; grosse Massen eines interstitiellen fibrillären Binde- oder Fettgewebes, das häufig an Stelle ganzer Muskelbündel getreten ist. — An dem linken Iliopsoas normalere Verhältnisse; die Muskelfasern meistens von normaler Grösse.

Es möge noch bemerkt werden, dass auch die grossen Gefässe der Unterextremitäten sich an der allgemeinen Atrophie betheiligen. Die Femoralarterien besonders sind viel dünnwandiger und von viel geringerem Umfange als normal.

Es fanden sich also, um das Wesentliche des anatomischen Befundes kurz zu resumiren, pathologische Veränderungen der grauen Substanz hauptsächlich der vorderen Abschnitte beiderseits in der Lendenanschwellung, ferner in dem rechten Vorderhorn des Dorsal- und untersten Halsmarkes; ausserdem ein Heerd im oberen Drittel des linken Vorderhornes der Halsanschwellung, ausserdem theilweise Zerstörung der Clarke'schen Säulen im unteren Dorsalabschnitte und endlich Bindegewebsvermehrung und Atrophie der Seitenstränge innerhalb der Lendenanschwellung abgesehen von den secundären Atrophien der vorderen Wurzeln, der peripheren Nerven, Muskeln und Gefässe.

Es handelt sich ferner um die Residuen eines entzündlichen Vorganges, da eine einfache Atrophie eine so exquisite Kernanhäufung und einen so vollständigen Ersatz des normalen Gefüges durch Bindegewebe nicht erklären könnte. Eine auffallende Conformität, fast möchte ich sagen, Identität zeigt ausserdem der Befund in der Lendenanschwellung mit denjenigen im Roth'schen Falle, was die Localisation der Heerde anbetrifft. Die Aufzeichnung der Heerde in meinem Falle, welche ich ausführte, ergab nahezu das gleiche Bild wie in den Roth'schen Zeichnungen, welche dieser Autor seinem Aufsatze beigegeben hat. Nur fand ich anstatt des relativ frischen Heerdes mit seinen Körnchenzellen ein kernreiches Bindegewebe ohne Körnchenzellen. Besonders auffällig war ferner der Mantel von dicht gedrängten Kernen, welcher eine kernärmere Partie

gegen die normale Umgebung gleichsam abkapselte, wie ihn auch Roger und Damaschino in zweien ihrer Fälle beschrieben, in welchem sich ein relativ frischer Erweichungsheerd vorfand, welcher ringsum von Kernanhäufungen sich umgeben zeigte. Es ist gewiss die Annahme keine gewagte, dass sich mit der Zeit in dem Roth'schen, wie in den Roger'schen Fällen derselbe anatomische Zustand herausgebildet haben würde, welcher in meinem Falle bestand, und dass umgekehrt in meinem Falle in den früheren Stadien der Affection ebenfalls ein Erweichungsheerd bestand, da es sich um eine acute, rasch eintretende Lähmung, nicht um eine langsam sich entwickelnde und fortschreitende Paralyse handelte.

Ich komme damit auf jene Streitfrage zu sprechen, welche die Autoren in der Frage nach der Natur der der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegenden Spinalaffection trennt. Bekanntlich hat Charcot die Hypothese einer acuten Atrophie der Ganglienzellen aufgestellt, welche nach ihm zu einer raschen Schmelzung dieser Körper führt und selbst in dem umliegenden Gewebe auch oft viele Strecken hinaus eine secundäre Entzündung hervorzurufen im Stande ist. Abgesehen davon, dass Charcot keinen Beweis dafür geführt hat, dass die Entzündungs- oder Degenerationsproducte der Ganglienzellen gleichsam wie ein virulenter Stoff oder wenigstens wie ein Fremdkörper eine Entzündung der benachbarten Partien herbeizuführen im Stande sind, sprechen sowohl klinische als pathologisch-anatomische Gründe mit einer solchen Macht gegen ihn, dass seine Hypothese schwerlich sich aufrecht erhalten lassen dürfte. —

Charcot ist zu seiner Anschauung durch die Wahrnehmung gelangt, dass in gewissen Abschnitten der von ihm untersuchten Rückenmarke ihm nur die Ganglienzellen, nur einzelne Ganglienzellengruppen atrophirt und alterirt erschienen, während das umliegende Gewebe sich völlig normal verhalten haben soll. Er kann sich eine solche Isolirung der Veränderungen auf die eigentlichen functionirenden Elemente der grauen Substanz nicht aus einer, doch ihrem Wesen nach mehr diffusen Entzündung erklären. — Nun erscheint es aber bei unseren bisherigen Untersuchungsmethoden nicht möglich, eine solche scharfe Isolirung zu constatiren; es giebt ausser den grossen Ganglienzellen z. B. noch das feine Nervenfasernetz in der grauen Substanz, das in viel weiterer Ausdehnung zer-

stört sein kann, ohne dass Carminpräparate darüber irgend welchen Aufschluss geben können. Früher vorhanden gewesene entzündliche Exsudationen in das Gewebe der grauen Substanz können dieses feine Netz zerstört haben, während die weniger ausgesprochenen Veränderungen der Neuroglia zurückgegangen sind oder vielleicht doch noch zu einer Verdickung des feinen Maschennetzes geführt haben, welche der Beobachtung entgeht. Ausserdem fanden sich aber an anderen Partien der Charcot'schen Medullen entschieden entzündliche, von ihm selbst als solche anerkannte Prozesse vor; niemals fand sich nur eine auf die gröbsten und leichtest sichtbaren Abschnitte des Nervenapparates, die Ganglienzellen, beschränkte Alteration in der Totalität eines Rückenmarkes vor.

Gegenüber diesen mehr negativen Gründen fallen ferner die an relativ frischen Fällen von Roger und Damaschino (Gazette médicale de Paris 1871) und von Roth (dieses Archiv Bd. LVIII, S. 263) constatirten exquisiten Veränderungen schwer in's Gewicht, welche übereinstimmend myelitische Erweichungsheerde in optima forma darstellten. Charcot selbst hat aber nur die Residuen der ehemalig acuten Prozesse zu Gesicht bekommen und erwartet Veränderungen nach Art der apoplectischen Narben zu sehen, gleichsam als ob Rückenmarksapoplexien etwas Häufiges wären und als ob nicht seine sclerotischen Heerde sehr gut aus früheren Erweichungsheerden der von jenen Autoren geschilderten Art resultiren könnten. Wenn man dazu nimmt, dass es sich in den meisten Fällen von Kinderlähmung um eine acute, fieberhafte Krankheit handelt, so kann nun schon daraus auf das Vorhandensein eines entzündlichen Prozesses geschlossen werden, da ja die Medulla oblongata und die höchsten Abschnitte des Halsmarkes, deren Reizung möglicherweise ebenfalls Temperaturerhöhungen bewirken könnten, weder symptomatologisch noch anatomisch nachweisbar sich an dem Prozesse betheiligen.

Die Entstehung derartiger pathologisch-anatomischer Bilder, wie sie Charcot beschreibt, erscheint auch bei der — durch die Thatsachen erzwungenen — Annahme, dass eine Myelitis bei der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liege, keineswegs so unbegreiflich. Wie bei jeder anderen acuten Entzündung muss es auch bei der vorliegenden sich im Beginne derselben um eine Hyperämie und Exsudation von Serumbestandtheilen des Blutes vielleicht

mit Auswanderung der farblosen Elemente handeln, welche an manchen Stellen wieder zurückgehen kann, ohne dass etwa eine so starke Durchtränkung des Gewebes und vielleicht eine Schwellung der Axencylinder und der Ganglienzellen stattfand, dass keine Reparation der attakirten Gewebe mehr möglich war. Dass ein solches Schwinden derartiger entzündlicher Vorgänge ohne die complette Zerstörung der betroffenen Abschnitte der grauen Substanz stattfinden kann und muss, beweist die bekannte klinische Erfahrung, dass häufig, nachdem zuerst mehrere Extremitäten gleichzeitig oder kurz nacheinander von completer Motilitätslähmung befallen waren, diese Paralyse früher oder später, oft schon in den ersten Tagen, wieder völlig verschwindet. Zwischen jenem vielleicht completen Verschwundensein der vorhandengewesenen anatomischen Störungen, also dem völlig normalen anatomischen Befunde und jenen Heerden der intensivsten Zerstörungen, welche übrigens bisher auch erst monatelang nach dem ersten Krankheitsinsult, und noch nicht in den ersten Tagen der Krankheit zur Beobachtung kamen, werden die verschiedensten Mittelstufen der Gewebsalteration sich an einzelnen Punkten vorfinden; und die am leichtest kenntlichen Spuren ehemaliger irritativer Vorgänge des Gefässbindegewebsapparates können sehr wohl die Ganglienzellenbilder, welche nach vorheriger Schwellung und Trübung ihrer Substanz und ihrer Axencylinder oder auch ohne dieselbe nach Analogie sonstiger acuter Myelitiden einmal atropisch geworden, sich nicht wieder regeneriren, während die Gefässwandalterationen — etwa wie in meinem Fall — sich allmählich wieder zurückgebildet haben, und somit keine deutliche Verdickung und keine Vermehrung ihrer Kerne mehr nachweisbar bleibt.

Jedenfalls beweisen die in vielen Fällen gefundenen diffusen Veränderungen der grauen Substanz (diffus in der Längsaxe des Rückenmarkes) zusammen mit den klinischen Symptomen, dass hier eine diffuse Entzündung vorlag; nicht aber beweisen die Fälle mit Heerdbildung, dass in dieser im Beginne eine diffuse Erkrankung fehlte[1]).

Es erscheint also eine Trennung der Heerdformen von den mehr diffusen nicht nothwendig; und wenn auch beide anatomische

[1]) Rosenthal vertritt in seiner „Klinik der Nervenkrankheiten" denselben Standpunkt (vergl. S. 412).

Prozesse nicht in der Art ineinander übergehen können, dass die Heerdsclerose sich später in eine diffuse Sclerose zu verwandeln im Stande ist, so zeigt doch gerade mein Fall, dass in einem und demselben Rückenmarke sich sowohl eine diffusere Veränderung (in der grauen Substanz des ganzen Lendentheils, Dorsal- und unteren Halstheiles der rechten Seite) als auch circumscripte Heerde einerseits in der linken Hälfte der Lendenanschwellung, andererseits in der linken Halsanschwellung sich finden können, also beide Veränderungen zugleich zeigen können. (Ob der letztere Heerd nicht doch beim Beginne der Erkrankung Symptome gezeigt hatte, muss der mangelhaften Anamnese wegen dahingestellt bleiben; eine anatomische Untersuchung der Muskeln der linken Oberextremität wurde wegen der mangelnden auffälligeren klinischen Erscheinungen leider nicht angestellt.) Ob nicht die Vorliebe für circumscripte Heerdbildung in der Höhe der Anschwellungen, auf welche Leyden (Beiträge zur pathol. Anatomie der atrophischen Lähmung Archiv f. Psychiatr. VI.) vielleicht mit anatomischen Verhältnissen, etwa — mit dem reicher ausgebildeten Gefässnetz in der grauen Substanz innerhalb der Anschwellungen zusammenhängt, muss natürlich vorläufig dahingestellt bleiben. Jedenfalls finden sich in den meisten Fällen mit circumscripten Heerdbildungen in den Anschwellungen keine Anhaltspunkte dafür, dass von der Peripherie her, etwa von den Nerven der entsprechenden Extremität her ein solcher Prozess heraufgeleitet sei, wie in dem einen seiner Fälle Leyden als möglich hinstellt.

Es beschränkt sich übrigens die Veränderung der grauen Substanz keineswegs stets auf die Vorderhörner allein; sowohl in einem der Charcot'schen Fälle wie auch in dem meinigen waren die Clarke'schen Säulen mitergriffen; und auch in dem Roth'schen Falle griff die Entzündung theilweise in das Hinterhorn über; ausserdem ist auch häufig die weisse Substanz mit erkrankt gefunden worden, hauptsächlich die Seitenstränge und die Vorderstränge, bei Roth die an die graue Substanz angrenzenden Partien; auch in meinem Falle hauptsächlich die mittleren und vorderen Abschnitte der Seitenstränge, entsprechend der Veränderung in dem lateralen und vorderen Abschnitte der grauen Substanz. Leyden fand sogar in einem Falle, der allerdings mit Myelomeningitis complicirt war, die sich in den früher publicirten Sectionsbefunden

bei spinaler Kinderlähmung nirgends fand, eine Sclerose der Hinterstränge des Halstheiles.

Warum allerdings mit Vorliebe bei Kindern im Allgemeinen die vorderen Partien der grauen Substanz von dem entzündlichen Prozesse ergriffen werden, während bei Erwachsenen vorwiegend häufig eine transversale Myelitis sich einstellt, das ist vorläufig noch nicht zu eruiren. Es liegt aber auch nach den Leyden'schen Befunden, welche unsere Kenntnisse in Bezug auf die pathol. Anatomie der Kinderlähmung so sehr zu erweitern im Stande sind, noch kein hinreichender Grund vor, wie ich glaube, von der einheitlichen klinischen und anatomischen Auffassung der dem Bilde der spinalen Kinderlähmung zu Grunde liegenden Affection als einer Poliomyelitis oder Tephromyelitis acut. anterior abzuweichen, wenn auch die Natur, die ja Schemen nicht kennt, zu allerlei Variationen und zur Mitbetheiligung auch angrenzender Regionen an dem myelitischen Prozesse häufig genug Neigung zeigt. —

Im Anschlusse an den eben geschilderten Fall sei es mir erlaubt, kurz über einen weiteren Fall der analogen Lähmung der Erwachsenen zu berichten, welcher sich dadurch auszeichnet, dass er sehr früh zur klinischen Beobachtung gelangte, dass somit auch die electrische Erregbarkeit frühzeitig geprüft werden konnte und dass endlich wegen des offenbar weit nach oben im Rückenmarke sich fortsetzenden Prozesses im Beginne eine gewisse Aehnlichkeit mit der Landry'schen Paralyse vorhanden war. Ein Sectionsbefund kann leider nicht beigefügt werden. —

J. B., 42 Jahre alt, stets gesund, niemals syphilitisch, wurde am 23. Februar 1876 in der Friedreich'schen Klinik recipirt. Seit Weihnachten 1875 schlief sie allnächtlich in einem ungeheizten Zimmer während strenger Kälte auf dem Boden, über den nur ein dünner Spreusack gebreitet war, so dass sie des Morgens stets ein Gefühl von Steifheit der Glieder empfand. Ausserdem giebt sie an, in letzter Zeit im Schnee stehend gewaschen zu haben. — Am 21. Febr. Vormittags trat nach vorhergehendem Wohlbefinden mässig starker Frost mit nachfolgender Hitze ein. Am Nachmittage desselben Tages rasch eintretende Lähmung des linken Armes und eine Stunde später des rechten Beines, so dass die Kranke zusammenstürzte und zu Bett gebracht werden musste. Am nächsten Tage auch Schwäche des rechten Armes und der linken Unterextremität.

Kein Kopfweh, kein Rückenschmerz, keine Schmerzen in den Extremitäten. Nur zeitweise Formication und leichte reissende Schmerzen in den gelähmten Gliedern.

In der Nacht vom 22. zum 23. soll unwillkürliche Defäcation erfolgt sein; Harnentleerung erfolgte in normaler Weise.

Am Mittag des 23. Febr. Temperatur: 38,6, Abends 6 Uhr: 39,0.

Stat. praes. vom 23. Febr. Nahezu complete Paralyse des linken Armes; nur die Finger können bewegt werden; Druckkraft der linken Hand minimal. Auch der Druck der rechten Hand abnorm schwach. Der rechte Arm bis zur Horizontale aufhebbar, nur mit Anstrengung noch höher.

Die rechte Unterextremität paretisch; nur Flexion und Extension der Zehen möglich.

Auch die linke Unterextremität paralytisch: im Hüftgelenk keine, im Kniegelenk geringe, im Fuss- und in den Zehengelenken normal ausgiebige Bewegungsfähigkeit. Die Widerstandskraft der Muskeln des Unterschenkels und Fusses abnorm gering.

Aufsitzen unmöglich; aufgerichtet fällt die Pat. bei mangelnder Unterstützung hintenüber.

Sensibilität der Extremitäten intact.

Hautreflexerregbarkeit: von der linken Fusssohle aus erhalten, vielleicht etwas gesteigert; rechts erloschen.

Sehnenreflexe: von der rechten Patellarsehne aus leichte Zuckungen im Gebiete der linken Adductoren, nicht im rechten Quadriceps; keine deutliche Contraction des Quadriceps bei Percussion der linken Patellarsehne.

Kopfnerven frei; Zunge beim Herausstrecken stark zitternd.

Ord.: Cucurbit. siccae ad dorsum., Aq. laxativ. —

Den 24. Febr. Morgens: 36,8, Abends: 38,0. Stat. id. — Harn und Stuhl unwillkürlich entleert.

Den 25. Febr. Morg.: 37,2, Abds.: 39,0. Am Vormittag Gefühl von Engigkeit beim Athmen mit Erstickungsangst. Inspirationen frequenter, beiderseits gleichmässig ausgiebig. — Schmerzen in der rechten Unterextremität (in der Tiefe). Leichtes Oedem der Füsse. Hautreflexe wie vorgestern. Sehnenreflexe von der R. Patellarsehne aus erloschen; von der L. aus Contractionen der linken Adductoren und Flexoren. Sowohl die directe als die indirecte galvanische Erregbarkeit der linken Ober- und rechten Unterextremität (im Gebiete der Ulnares, der Peronei, ferner der Musc. bicipites brachii und quadric. femoris geprüft) herabgesetzt; ebenso die faradische.

Am linken N. ulnaris bei 22 El. KSZ, am R. uln. bei 18 El.; und umgekehrt am linken Peron. bei 14 El. KSZ, im rechten Peron. erst bei 20 Elem. — Ebenso bei directer Reizung d. Musc. bicep. links KSZ bei 26 El., rechts bei 18; des M. quadriceps B. bei 14, rechts bei 22 El. —

Den 26. Febr. Temp.: Morgens 38,0, Abds. 38,8. Puls stets um 120. Respiration frequenter, 30—34. Oppression noch andauernd. Stuhl- und Harnentleerung wieder willkürlich. Harn (bisher und später stets ohne Zucker) mit etwas Eiter (leichte Cystitis).

Motilität, Sensibilität, Reflexe wie früher.

Den 27. Febr. Temp.: 37,4, Abds. 37,8 (von nun an kein Fieber mehr).

Sehnenreflexe und Hautreflexe beiderseits an den Unterextremitäten aufgehoben. Motilität des linken Beins schlechter.

Den 28. Febr. Die linke Hand kann etwas ausgiebiger gebeugt und gestreckt werden.

Den 29. Febr. Oedeme der Unterschenkel und Füsse. — Nur Zehenbewegungen auch am linken Fusse möglich. — Oppressionsgefühl verschwindet; Respirationsfrequenz wieder auf 24 zurückgehend.

5. März. Weitere Besserung der Parese der linken Oberextremität; auch im Cubitalgelenk Beugung möglich. — Sonst St. id.

Pat. bekam seit dem 25. Febr. subcutane Injectionen von Strychnin (3mal täglich 1 Milligramm). — Von jetzt ab Kal. jodat.

9. März. Schmerzen in den Muskeln beider Unterextremitäten. Harnentleerung normal. — Kein Decubitus.

15. März. Im linken N. ulnaris galv. und farad. Erregbarkeit besser als früher, nicht erhöhte Zuckung im Biceps langgezogen, bei ASZ stärker als bei KSZ. — Directe galv. und farad. Reizung des M. quadriceps beiderseits ergiebt keine Zuckung; indirect vom linken Peroneus aus bei 26 El. KSZ, vom R. Peroneus aus keine Zuckung.

16. März. Hauterosion in der Sacralgegend.

18. März. Temperatur der Füsse (wie auch früher) normal; Oedem geschwunden; Haut trocken, abschilfernd; Muskeln schlaff und weich. — Muskelschmerzen dauern in heftiger Weise fort.

22. März. Herr Prof. Erb constatirt Degenerationsreaction im linken Musc. tib. ant. (galvan. Erregbarkeit nicht erhöht). Auch bei den stärksten erträglichen Stromstärken von den Nerven der Unterextremitäten aus keine Zuckung; ebenso wenig reagiren die Muskeln (der Leitungswiderstand ist grösser als normal). Ebenso die farad. directe und indirecte Erregbarkeit beträchtlich herabgesetzt. Entartungsreaction im linken Biceps nicht mehr nachweisbar. — Die Muskeln entschieden atrophisch, schlaff und weich. — Pes varo-equinus beiderseits.

25. März. Die Erosion der Sacralgegend geheilt. Druck auf die Muskeln der Unterextremitäten schmerzhaft. Motilität des linken Armes wie am 5. März. — Am rechten Bein complete Paralyse; am linken noch Zehenbewegungen möglich. — Sensibilität intact. — Reflexe an den Unterextremitäten erloschen.

2. August. Es ist jetzt das exquisite Bild der atrophischen Lähmung vorhanden. (Eine galvanische Behandlung fand bisher nicht statt; Phosphor wurde fruchtlos gegeben.) Die rechte Oberextremität ist frei; dagegen sind die Muskeln der linken Schulter mit Einschluss des Triceps brachii und des Cucull. hochgradig atrophisch; ebenso die Rückenmuskeln und sämmtliche Muskeln beider Unterextremitäten. Dem entsprechend ist die Paralyse der Beine complet; Pat. kann sich nicht aufrecht sitzend erhalten; der linke Arm ist im Schultergelenk nicht, im Ellenbogengelenk normal ausgiebig zu bewegen; die rechte Oberextremität, die linke Hand völlig frei.

Die electrische Untersuchung (Prof. Erb) ergiebt in den Muskeln beider Unterschenkel Degenerationsreaction; die Zuckungen der einzelnen Muskeln stärker bei ASZ als bei KSZ, sehr schwach und träge, erst bei sehr hohen Stromstärken (28 Elem.) eintretend.

Die beiden M. quadricipites selbst bei 30 El. nicht erregbar; ebenso die

faradd. und galvan. Erregbarkeit der Nerven der Unterextremitäten (wenigstens der Peronei und Tibial.) erloschen.

Im Musc. biceps sin., ebenso im deltoid., triceps, Schultermuskeln überhaupt sehr herabgesetzte farad. und galvan. Erregbarkeit, aber keine Entartungsreaction nachweisbar.

Die Füsse sind kühl, in Pes-varo-equinus-Stellung; eigenthümlich ist das Verhalten der Haut; sie ist trocken, erscheint im Ganzen dicker, mit dicken Epidermisschuppen bedeckt; Nägel lang, dick und unförmlich. — Gelenke frei.

Sensibilität intact; Reflexe erloschen.

Sphincterenschluss normal; kein Decubitus.

Leichte Cystitis. —

Also ein Schulfall von Duchenne'scher Paralyse, unterschieden von der Landry'schen Paralyse, mit welcher er durch die, wenn auch nur leichte Betheiligung der Respirationscentren im Beginne Aehnlichkeit gewann, hauptsächlich auch durch das electrische Verhalten der Nerven und Muskeln. Eine Myelitis acuta, mit wesentlicher Betheiligung der vorderen grauen Substanz in bedeutender Längsausdehnung darf wohl aus der Analogie mit der Kinderlähmung, aus dem Verhalten der Reflexe und der Muskeln mit Recht supponirt werden.

Ob die Muskelschmerzen — das einzige Symptom seitens der sensiblen Sphäre — auf centraler Reizung beruhen oder auf den localen Degenerationsprozess in den Muskeln zu beziehen sind, welcher ja auch die sensiblen Muskelnerven direct zu reizen im Stande sein dürfte, möge dahingestellt bleiben. Noch nicht beobachtet wurde meines Wissens in ähnlichen Fällen das erwähnte Verhalten der Haut. —

Druckfehler.

Seite	1	Zeile	2	v. u.	lies: ergaben statt ergeben
-	2	-	11	v. o.	lies: traten statt treten
-	3	-	5 u. 6	v. o.	lies: und einen statt in einem
-	4	-	4	v. o.	lies: glatte statt glatten
-	7	-	1	v. o.	lies: Exspirationen statt Inspiration
-	-	-	22	-	lies: fasst statt fest
-	8	-	9	v. o.	lies: gleiche statt gleich
-	-	-	7	v. u.	lies: fest statt fast
-	9	-	17	v. u.	lies: wo er statt wo es
-	-	-	16	v. u.	lies: ist er statt ist es
-	10	-	13	v. o.	lies: Wurzeleinstralungen statt Wurzeleinstrebungen
-	-	-	19	v. u.	lies: Figur 3 statt Figur 3 und 4
-	-	-	4	v. u.	lies: Fig. 4 statt Fig. 5
-	-	-	3	v. u.	lies: welcher statt welchem
-	11	-	10	v. o.	lies: Einstralung statt Einstrebung
-	-	-	19	v. u.	lies: seröse statt seröser
-	13	-	9	v. o.	lies: Das letzte statt der letzte
-	-	-	13	v. o.	lies: und dem statt in dem
-	14	-	8	v. o.	lies: gingen, da statt gingen. Da
-	15	-	3	v. u.	lies: Demnach statt Dennoch
-	-	-	6	v. o.	lies: Stelle statt Stellen
-	-	-	13	v. o.	lies: Rückenmarkes, die statt Rückenmarkes der
-	16	-	14	v. o.	lies: reichliche statt weichliche
-	17	-	19	v. o.	lies: meinige statt Meinige
-	-	-	1	v. u.	lies: ist es hier statt ist er hier
-	18	-	1	v. o.	lies: es sich statt er sich
-	-	-	2	v. o.	lies: fehlt es vollständig: es ist statt fehlt er vollständig: er ist
-	19	-	5	v. o.	lies: abnorme statt obere
-	21	-	12	v. o.	lies: am 6.—7. Tage, statt 6—7 Tage,
-	25	-	4	v. o.	lies: hingezogen st. einbezogen

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVIII. (Sechste Folge Bd. VIII.) Hft. 2.

IX.

Ueber Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen.

Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg.

Vorliegende Arbeit bringt fortgesetzte Erfahrungen über ein Thema, welches ich bereits vor 12 Jahren zum Gegenstand einer ausführlichen Darstellung gemacht hatte. Unter dem Titel: „Über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge“ veröffentlichte ich damals[1]) sechs Fälle atactischer Erkrankung, als deren anatomisches Substrat, nach dem Ergebnisse dreier Sectionen, degenerative Prozesse an den hinteren weissen Rückenmarkssträngen angenommen werden mussten. Mehrfache Besonderheiten im Symptomenbilde und Verlaufe der in jener Abhandlung geschilderten Fälle, namentlich auch deren Entwickelung unter den offenbaren Einflüssen einer hereditären Anlage (jene sechs Fälle vertheilten sich auf zwei Familien), hatten mich bereits damals veranlasst, dieselben als eigenthümliche Formen atactischer Erkrankung zu unterscheiden, und als eine besondere, hinreichend charakterisirbare Gruppe spinaler Erkrankung von den gewöhnlichen, durch Affection der Hinterstränge bedingten Fällen atactischer Tabes abzusondern.

Seit jener Zeit bot sich mir wiederum Gelegenheit, eine neue Reihe jener seltsamen Erkrankungsformen zu beobachten, welche,

[1]) Dieses Archiv 1863. Bd. XXVI. S. 391, 433; Bd. XXVII. S. 1.

obgleich mit meinen früheren Fällen im Wesentlichen identisch, meine damals gewonnenen Resultate nach mancherlei Richtungen hin erweiterten und vervollständigten, zugleich aber auch einen nicht unwesentlichen Beitrag zur Entscheidung der noch immer in verschiedenem Sinne beantworteten Frage nach der Entstehung der atactischen Bewegungsstörung und deren Abhängigkeit von Sensibilitätsanomalien zu liefern geeignet erscheinen.

Bevor ich zur Darstellung meiner neuen Beobachtungen übergehe, will ich die Geschichte meiner früheren, in der citirten Arbeit mitgetheilten Fälle vervollständigen. Unter denselben hatten die Fälle I, III und IV durch den tödtlichen Ausgang eines während des Aufenthaltes in der Klinik sich hinzugesellenden Ileotyphus ihren definitiven Abschluss gefunden [1]).

Zu Fall II [2]). Charlotte Lotsch begab sich nach ihrer Entlassung aus der Klinik (1862) zurück in ihr älterliches Haus nach Schwetzingen (bei Heidelberg). Nach dem Tode ihrer Aeltern wurde Pat. ihres durchaus hilflosen Zustandes wegen in das Schwetzinger Armenhaus aufgenommen (1867), in welchem ich die längst todt Geglaubte am 3. Januar 1876 entdeckte und zur Uebersiedelung nach Heidelberg in meine Klinik aufforderte, welcher Einladung die Kranke gern und alsbaldige Folge leistete.

Pat. erzählt, dass sie während ihres achtjährigen Aufenthaltes im Schwetzinger Armenhause nicht mehr zu stehen oder zu gehen im Stande gewesen sei, daher stets im Bette oder im Lehnstuhle habe zubringen müssen. In den letzten Jahren sei die willkürliche Bewegungsfähigkeit der Beine vollständig aufgehoben gewesen, und habe sie an häufigen Schmerzen in denselben, besonders im linken, zugleich mit oftmals hinzutretenden krampfhaften Muskelcontractionen zu leiden gehabt. Seit einem Jahre etwa mache ihr die Harnentleerung grosse Beschwerden, und sie sei immer erst nach langem Drängen im Stande, dieselbe tropfenweise zu vollenden. Häufig sei sie von allgemeinen Schweisseruptionen, nicht selten auch von Anfällen von Herzklopfen befallen worden. Seit einem Jahre seien die Menses ausgeblieben. Sonst habe sie sich im Allgemeinen wohl gefühlt, habe guten Appetit und regelmässige Stuhlentleerung gehabt; auch sei der Schlaf befriedigend gewesen, wenn er nicht durch die Anfälle von Schmerzen und Krämpfen in den Beinen zeitweise beeinträchtigt worden wäre.

Status praesens bei der Aufnahme in die Klinik Anfangs Januar 1876: Pat. befindet sich im 49. Lebensjahre, im 31. Jahre ihrer Erkrankung. — Die Sprache ist in viel erheblicherem Grade gestört, als bei ihrer Entlassung aus der Klinik vor 13 Jahren. Pat. articulirt so schlecht, dass man die Worte oft kaum

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 392, 403, 410.
[2]) Ebendas. S. 399.

versteht. Dabei kann die Zunge leicht und rasch hervorgestreckt, sowohl innerhalb, wie ausserhalb der Mundhöhle nach allen Richtungen hin frei bewegt und ebenso in ruhiger Stellung gehalten werden, so dass in dieser Beziehung keine Störung hervortritt. Auch bemerkt man an derselben keine fibrillären Contractionen. Stellung und Bewegungen des weichen Gaumens, Schluckbewegungen normal. — An den Pupillen keine Veränderungen. Die ophthalmoskopische Untersuchung constatirt zahlreiche, das Licht stark reflectirende Gebilde im Glaskörper des rechten Auges, die äussere Grenze der Pupille etwas verwaschen, sonst keine Anomalie; am linken Auge keine Veränderung. Sehkraft ungestört. Niemals Diplopie; kein Strabismus; überhaupt bemerkt man beim ruhigen Blick der Kranken an den Bulbis keine Anomalie. Dagegen ergaben sich bei genauerer Prüfung die auffallendsten Störungen. Fordert man nehmlich die Kranke auf, den nach verschiedenen Richtungen hin vor den Augen langsam und stetig vorübergeführten Finger mit dem Blicke zu begleiten, so erkennt man, dass die Bulbi dem Finger nicht unter gleichmässig fortschreitender, stetiger Bewegung folgen, sondern von ihrem Wege bald nach dieser, bald jener Richtung hin abweichen, aber rasch mit einer rückgängigen Bewegung auf die frühere Bahn zurückkehren. Führt man z. B. den Finger von rechts nach links langsam vor den Augen der Kranken vorüber, so folgen eine kurze Strecke weit die Bulbi in ganz correcter Weise; dann machen dieselben bald eine kurze nystagmusartige Zuckung in rückläufiger Bewegung nach rechts, bald eine kurze, abweichende Bewegung nach oben, als ob einem an der Decke befindlichen Punkte im Vorübergehen ein rascher Blick zugeworfen werden sollte, und dergleichen, kehren dann wieder unter offenbar unsicheren, oscillirenden Bewegungen in die frühere Bahn zurück und folgen dann wieder eine Strecke weit dem langsam und stetig in gleichbleibender Richtung vorübergeführten Finger. Aehnliche abweichende Bewegungen erfolgen an den Bulbis, wenn man den zu fixirenden Finger in umgekehrter Richtung von links nach rechts, oder von oben nach unten oder umgekehrt, langsam vor den Augen vorüberführt. Noch auffallender wird die beschriebene Erscheinung, wenn man den zu verfolgenden Finger rasch vor den Augen vorüberbewegt, so dass die Anforderung für eine schnelle Bewegung an die Bulbi herantritt. Offenbar handelt es sich hier um eine Störung in der Association und combinirten Action der Augenbewegungsmuskeln, in Folge welcher bei fortschreitender Bewegung Abweichungen von der regelmässigen Bahn und unzweckmässige Nebenbewegungen erfolgen, somit um das analoge Phänomen an den Bulbis, wie es in den Bewegungen der Extremitäten als Störung der Coordination, als locomotorische Ataxie hervortritt. Auch wenn man die Kranke den in grader Linie, mehr noch wenn man den seitlich vorgehaltenen Finger scharf zu fixiren auffordert, ist ein stetiges und andauerndes, ruhiges Fixiren, obgleich die Augenaxen dabei in die richtige Stellung gebracht werden, unmöglich, indem die Bulbi unter kurzen, ruckweise erfolgenden, in transversaler Richtung abweichenden Bewegungen immer wieder von dem zu fixirenden Gegenstande abgezogen werden, und damit ganz das Bild eines transversalen Nystagmus hervortritt. Auch das stetige, active Zusammenwirken der Augenmuskeln, wie es das andauernde Fixiren eines Gegenstandes erfordert, ist somit gestört, und ebenso, wie die locomotorische, auch die statische Coordination derselben beeinträchtigt. — Im Uebrigen besteht im Bereiche der

Kopfnerven keinerlei Anomalie; die höheren Sinnesfunctionen, ebenso Geruch und Geschmack ungestört. Die psychischen Functionen intact.

Der Kopf kann, ohne unterstützt zu sein, nicht ruhig gehalten werden, macht häufig sich wiederholende wackelnde, balancirende Bewegungen, ähnlich einem im aufrechten Sitzen Eingeschlummerten. Dabei ist die willkürliche Bewegung des Kopfes nach allen Richtungen hin ungestört. Pat. sitzt immer in einer zusammengekauerten Stellung, offenbar wegen einer eminenten Kyphoscoliose, welche sich schon in der letzten Zeit des ersten Aufenthaltes in der Klinik (vor 13 Jahren) in ihren Anfängen sich bemerkbar machte, und seitdem bis zum höchsten Grade sich entwickelte. — An den oberen Extremitäten hat die grobe motorische Kraft auch heute noch keine Einbusse erlitten. Der Widerstand, den die Kranke passiven Bewegungsversuchen entgegenzusetzen im Stande ist, ist schwer zu überwinden, und es gelingt erst unter Aufgebot aller Kraft, den gestreckt gehaltenen Arm der Kranken gegen ihren Willen zu beugen, oder den gebeugten zu extendiren. Pat. kann einen sehr festen und kräftigen Druck mit den Händen ausüben, und man ist kaum im Stande, die zur Faust geballten Hände gegen den Willen der Kranken zu öffnen. Im höchsten Grade aber ist die locomotorische Coordination an den oberen Extremitäten beeinträchtigt, viel mehr, als beim ersten Aufenthalte der Kranken in der Klinik. Das Zu- und Aufknöpfen der Jacke, das Binden einer Schleife, das Erfassen einer Feder und dergleichen gelingt kaum mehr, das Schreiben ist nahezu unmöglich geworden; das Ergreifen eines vorgehaltenen Gegenstandes, das Führen des Löffels zum Munde und dergleichen geschieht unter mannichfaltigen, von der richtigen Linie abweichenden und dem Zwecke durchaus nicht entsprechenden Nebenbewegungen. Augenschluss bedingt keine Steigerung der atactischen Symptome. Fordert man die Kranke auf, den Arm in die senkrechte oder horizontale Stellung emporzuheben, so vollführt sie diese Bewegung in ausgeprägtester Weise atactisch; ist aber die Bewegung vollendet und der Arm in die bezeichnete Stellung gebracht, so kann er in derselben ruhig und ohne Schwanken frei schwebend erhalten werden. Es ist somit das Zusammenwirken der Muskeln an den oberen Extremitäten bei ruhiger Action (statische Coordination) vollständig ungestört, und auch hierbei bedingt Augenschluss keine Aenderung. Dabei ist die Hautsensibilität an den oberen Extremitäten an allen Stellen, selbst an den Fingerspitzen, vollkommen normal, und Pat. empfindet und localisirt selbst die leisesten Reize scharf und correct. Ebensowenig ergiebt die Prüfung der Muskelsensibilität abnorme Resultate, und Pat. ist z. B. im Stande, das Gewicht zweier, äusserlich ganz gleich aussehender, verschiedene Mengen von Bleikugeln enthaltener Schachteln durch Heben mit den Händen zu vergleichen und mir selbst kaum bemerkbare Differenzen richtig zu bestimmen. Gefühle von Pelzigsein, Taubsein etc. in den Armen oder Fingern bestanden niemals, und werden von der Kranken auch jetzt wieder in Abrede gestellt.

An den unteren Extremitäten dagegen besteht nahezu complete motorische Paralyse. An den Zehen und Füssen sind nur noch in minimaler Weise willkürliche Bewegungen erhalten, dagegen sind Beugung und Streckung in den Knie- und Hüftgelenken, Adduction, Abduction und Rotation der Schenkel absolut unmöglich; die passiv emporgehobenen Beine fallen herab wie eine todte Last. Dabei stellen sich aber häufige Anfälle von Contractur der Oberschenkelmuskeln, besonders der

Adductoren, ein, und sind alsdann die Kniee fest gegen einander gepresst; Versuche, dieselben von einander zu entfernen, erregen heftige Schmerzen. Beide Füsse sind in permanenter Varoequinusstellung; in der Umgebung der Knöchel leichtes Oedem. Die Muskeln der Unterschenkel sind entschieden atrophisch und fühlen sich auffallend schlaff, wie lipomatös, an. Die Sensibilität an beiden unteren Extremitäten ist erheblich herabgesetzt, doch nirgends vollkommen aufgehoben; leichte Berührungen, Anstreifungen und dergleichen werden nicht mehr gefühlt; stärkere Reize, wie Nadelstiche, werden theils noch als solche, theils als unbestimmte Sensationen percipirt. Stärkere Reizungen der Fusssohlenhaut erzeugen noch ziemlich lebhafte Reflexe; dagegen fehlen die Erb'schen Sehnenreflexe vollständig. Auch an der Haut des Rumpfes, besonders des Abdomens, ist die Sensibilität vermindert, doch weniger als an den Beinen.

Die Organe der Brust- und Bauchhöhle normal, ebenso die inneren Genitalapparate. Pat. leidet sehr an Blasentenesmus und Schwierigkeit, den Harn zu entleeren; letzterer ist meist trüb, enthält bald mehr, bald weniger Schleim, Epithelien und Eiterkörperchen mit Albuminspuren; specifisches Gewicht 1013, Reaction sauer (geringer chronischer Blasenkatarrh).

1. März: Während des nunmehr zweimonatlichen Aufenthaltes der Pat. in der Klinik hat sich in dem beschriebenen Status eine merkliche Aenderung nicht eingestellt. Pat. klagte häufig über stechende, schneidende Schmerzen in beiden Knien, mitunter herab bis in die Fersen und Zehen ausstrahlend, welche manchmal selbst einen oder einige Tage andauern, dann allerdings wieder vollkommen verschwinden. Besonders heftig fühlt Pat. die Schmerzen im linken Beine, immer vorzugsweise im linken Knie oder häufig nur auf letzteres beschränkt. Objectiv nachweisbare Veränderungen der Gelenke fehlen; auch werden durch passive Bewegungen die Schmerzen nicht gesteigert. Hypodermatische Morphiuminjectionen bringen immer Erleichterung. Häufig stellten sich auch die oben erwähnten tonischen Krampfparoxysmen in den Adductoren und Flexoren der Oberschenkel ein, gleichfalls besonders stark linkerseits; andere Male findet man die betreffenden Muskeln wieder vollkommen schlaff. — Sehr auffallend war eine während der ersten 3 Wochen des Aufenthaltes der Kranken in der Klinik andauernde Beschleunigung des Pulses, welcher nie unter 120, mitunter selbst 156 Schläge in der Minute zeigte; dabei war die Temperatur stets normal, manchmal selbst subnormal (bis 36,2). Nach der genannten Zeit sank der Puls innerhalb weniger Tage herab bis auf 72—88 Schläge und erhielt sich bis jetzt auf dieser Frequenz, zeigte aber auch während dieser Zeit manchmal wieder vorübergehende und unmotivirte Steigungen bis zu 100 Schlägen und darüber. Eine Ursache jener andauernden Pulsbeschleunigung liess sich nicht erkennen; eine etwaige Beziehung zu den Schmerzen war nicht nachzuweisen. Bemerkenswerth war auch das während des Aufenthaltes im Hospitale manchmal ohne äussere Veranlassung erfolgende Auftreten einer allgemeinen, auch über die gelähmten Beine sich verbreitenden Schweisseruption. Appetit gut; Stuhl theils angehalten, theils diarrhoisch. Manchmal vorübergehende Schwindelgefühle. Schlaf im Allgemeinen gut, nur oftmals unterbrochen durch die Schmerzen in den Beinen. Ein oberflächlicher Decubitus am Kreuzbein, den Pat. bei dem Eintritt in die Klinik hatte, heilte bei sorgfältiger Pflege in kurzer Zeit.

Vergleicht man das eben geschilderte Krankheitsbild mit jenem, wie es bei der Entlassung der Kranken aus der Klinik im Jahre 1862 bestand, so sieht man, dass innerhalb der dazwischen liegenden Frist von 13 Jahren in mancherlei Beziehungen eine wesentliche Aenderung erfolgte. Damals bestand neben Ataxie der Sprache reine locomotorische Ataxie aller 4 Extremitäten bei Erhaltung der groben motorischen Kraft und überall durchaus intacter Sensibilität. Nystagmus fehlte. Erst in den letzten Monaten des damaligen Aufenthaltes in der Klinik machte sich der erste Anfang einer motorischen Parese in den Beinen und einer beginnenden Scoliose bemerkbar, wie aus der damaligen Krankengeschichte ersichtlich ist. Heute sind die beiden unteren Extremitäten vollkommen paraplegisch, die Sensibilität an denselben, sowie am Rumpfe ist erheblich herabgesetzt, es besteht Neigung zu sacralem Decubitus und offenbar mit der Paraplegie in Zusammenhang stehender Blasenkatarrh. Heftige Schmerzen und tonische Muskelkrämpfe in den Beinen compliciren jetzt das Krankheitsbild; Nystagmus ist hinzugetreten, und die Kyphoscoliose hat sich bis zu dem höchsten Grade entwickelt. Dagegen besteht an den oberen Extremitäten auch heute noch, nach 31jähriger Dauer der Krankheit, dieselbe locomotorische Ataxie in ihrer reinen Form, wie damals, ohne dass an denselben eine Abnahme der groben motorischen Kraft oder der Sensibilität bemerkbar geworden wäre. Jedenfalls hat sich bei unserer Kranken während der letzten 13 Jahre der ursprünglich auf die weissen Hinterstränge beschränkte degenerative Prozess innerhalb des Lendenabschnittes in transversaler Richtung auf die hintere und vordere graue Substanz des Rückenmarkes fortgepflanzt, wie dies der Uebergang der in den Beinen früher bestandenen reinen locomotorischen Ataxie in die gewöhnliche Form einer motorischen und sensiblen Paraplegie beweist. Die innerhalb der letzten Jahre aufgetretenen Schmerzen in den Beinen dürften auf eine die Faserzüge der hinteren Rückenmarkswurzeln auf ihrem Verlaufe durch die hinteren Stränge und hinteren grauen Hörner betreffende Reizung, die hinzugetretenen Contracturen in den Muskeln der Beine auf eine Betheiligung der Seitenstränge an der Erkrankung zu beziehen sein. Dass auch im Dorsaltheil die Hinterstrangaffection auf die grauen Hinterhörner übergegriffen haben musste, war durch die Verminderung der Sensibilität an der Haut des Rumpfes angedeutet, und nur im Cervical-

theil schien, bei der Persistenz der reinen und uncomplicirten locomotorischen Ataxie der Oberextremitäten, das Beschränktgebliebensein der Degeneration auf das Bereich der Hinterstränge ausser Zweifel zu stehen. — Die andauernde Pulsbeschleunigung, welche Pat. während der ersten Wochen ihres diesmaligen Aufenthaltes in der Klinik darbot, sowie die mitunter erfolgenden spontanen Schweisseruptionen erinnerten an jene heftigen Herzpalpitationen und profuse Schweisssucht, wie sie neben anderen höchst auffälligen Secretionsanomalien (Hydrurie, Salivation) während der Zeit des früheren Aufenthaltes der Pat. in der Klinik beobachtet wurden, und welche ich damals als den Ausdruck der auf das verlängerte Mark fortgesetzten Erkrankung auffassen zu dürfen glaubte [1]).

Der vorliegende Fall ist in eminenter Weise ausgezeichnet durch den so überaus langsamen, durch jahrelange Stillstände unterbrochenen Verlauf des Leidens und durch die geringe Neigung des ursprünglich in den Hintersträngen bestehenden Prozesses, in transversaler Richtung auf die anliegenden Rückenmarkstheile sich zu propagiren. Erst nach 18jährigem Bestande der reinen Ataxie sehen wir die ersten, auf eine solche Propagation hindeutenden Symptome hinzutreten, und erst nach 31jähriger Krankheitsdauer finden wir an den unteren Extremitäten an die Stelle der früher uncomplicirten Coordinationsstörung das Bild der Paraplegie getreten. Gerade in dieser ungemein langen Krankheitsdauer und der geringen Neigung der Hinterstrangentartung zu transversaler Verbreitung liegt ein unterscheidendes Merkmal der hereditären Formen der Ataxie von den gewöhnlichen, gleichfalls auf primitiver Degeneration der Hinterstränge beruhenden Fällen atactischer Tabes, wie ich bereits in meiner früheren Arbeit hervorhob. Oben im verlängerten Mark schien allerdings der Prozess auch nach dieser langen Reihe von Jahren eine weitere Verbreitung in nennenswerthem Grade nicht erlitten zu haben, und nur der neuerdings erst hinzugetretene Nystagmus, bezüglich dessen ich auf das weiter unten Mitgetheilte verweise, mochte andeuten, dass auch dort der Prozess noch nicht zu definitivem Abschlusse gekommen war.

Zu Fall V [2]). Lisette Süss wurde im September 1862 aus der Siechenanstalt in Pforzheim, in welcher sie sich während 8 Jahren befunden hatte, in die Heimath

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 401, 456.

[2]) Ebendas. S. 416.

zurück verbracht. Pat. litt im letzten Jahre des Aufenhaltes in genannter Anstalt, wie ich den gütigen Mittheilungen des Directors derselben, Herrn Geh. Hofrath Dr. Fischer entnehme, an sehr häufigen und äusserst schmerzhaften Muskelkrämpfen in den unteren Extremitäten, welche gewöhnlich das linke, seltener das rechte Bein seiner ganzen Länge nach befielen, und während welcher häufig die Füsse nach einwärts gedreht wurden. Auch die Rücken- und Brustmuskeln, sowie die Arme wurden manchmal von schmerzhaften Krämpfen befallen. — Ueber das Befinden der Kranken von der Entlassung aus der Pforzheimer Anstalt an bis zu ihrem Tode, welche Zeit sie in der Heimath verbrachte, geben mehrere pfarramtliche Zeugnisse einigen Aufschluss, welche behufs Wiederaufnahme fast alljährlich an die Direction der Pforzheimer Anstalt eingesendet wurden, und deren Einsicht mir gestattet war. Aus denselben geht hervor, dass die Kranke fortdauernd an jenen Schmerzen und Krämpfen laborirte, stets unfähig zu stehen und zu gehen im Bette lag, und dass die Kräfte stetig abnahmen; dabei aber immer „erstaunliche Klarheit des Geistes". Erst in den letzten 2 Jahren vor dem Tode seien die schmerzhaften Krämpfe verschwunden. Unter zunehmender Schwäche sei der Tod am 3. Februar 1867 erfolgt. Genaueres über die nächste Ursache des Todes war aus den vorliegenden Zeugnissen nicht zu entnehmen.

Auch in diesem Falle ist die lange Krankheitsdauer hervorzuheben, welche sich auf 26 Jahre berechnet. Die heftigen Schmerzen und Muskelkrämpfe, an denen die Kranke in der späteren Periode der Krankheit so sehr zu leiden hatte, erinnern an die analogen Erscheinungen im vorherigen Falle, und möchten ebenfalls in einer späteren transversalen Propagation des Prozesses von den Hintersträngen aus auf benachbarte Partien des Rückenmarkes ihre Deutung finden.

Zu Fall VI[1]). Friedrich Süss, gegenwärtig 38 Jahre alt, befand sich von 1862 an, in welchem Jahre ich denselben zum letzten Male gesehen und untersucht hatte, bis 4. Juni 1875 in seiner Heimath. Am letztgenannten Tage nahm ich Pat. wiederum in die Klinik auf, in welcher er sich zur Zeit noch befindet. Im Verlaufe dieser 13 Jahre hat die Coordinationsstörung erhebliche Fortschritte gemacht. Das Stehen und die aufrechte Haltung sind ohne Stütze nicht mehr möglich, noch viel weniger das Gehen; Pat. ist genöthigt, immer im Bette zu liegen oder im Stuhle zu sitzen. Dabei ist es nicht etwa ein Mangel an grober motorischer Energie, welcher das freie Stehen hindert, indem die Beine sehr wohl den Rumpf zu tragen im Stande sind, sondern vielmehr die Unfähigkeit, den Rumpf zu equilibriren, so dass beim Versuch frei zu stehen, heftige schwankende und balancirende Bewegungen des Körpers eintreten, welche in jedem Momente die Gefahr des Hinstürzens mit sich bringen. Bei Gehversuchen tritt noch das atactische Schleudern der Beine als weiteres Hinderniss hinzu. Auch der Kopf kann nicht aufrecht und ohne Stütze ruhig gehalten werden, und macht schwankende Bewegungen, wie der

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 418.

eines Eingeschlummerten. Fordert man den horizontal daliegenden Kranken auf, mit dem ausgestreckten und erhobenen Beine einen Kreis zu beschreiben, so tritt die Coordinationsstörung in eminentem Grade hervor, und das Bein wird unsicher und ungeregelt in der Luft umhergeschleudert. Auch ist Pat. ausser Stande, das gestreckt erhobene Bein ruhig zu halten; dasselbe macht bei diesem Versuche allerlei schwankende Bewegungen nach den verschiedenen Richtungen hin. Auch an den oberen Extremitäten besteht der höchste Grad locomotorischer Ataxie. Jede willkürliche Bewegung, die der Kranke mit den Armen oder Händen vorzunehmen versucht, z. B. das Umherführen des ausgestreckten Armes im Kreise, das Führen des Löffels zum Munde, das Ergreifen eines vorgehaltenen Gegenstandes, das Auf- und Zuknöpfen der Kleider und dergleichen, geschieht im höchsten Grade uncoordinirt. Dagegen können die frei emporgehobenen Arme ohne merkliches Schwanken ziemlich ruhig gehalten werden. Alle diese beschriebenen Motilitätsstörungen werden durch Augenschluss keineswegs gesteigert. Die grobe motorische Kraft ist ebenso an den oberen, wie unteren Extremitäten vollkommen erhalten, und Pat. vermag passiven Extensions- oder Flexionsversuchen einen kaum überwindbaren Widerstand entgegenzusetzen. Nur an den Flexoren der Oberschenkel scheint die grobe motorische Kraft vielleicht etwas vermindert. — Die Sprache sehr erschwert und schlecht articulirt, theilweise nahezu unverständlich, obgleich die willkürlichen Bewegungen der Zunge nach allen Richtungen hin ungestört von Statten gehen. — Sehkraft ungestört; Pupillen normal; kein Strabismus. Beim Fixiren eines nahen Gegenstandes, besonders eines seitlich vorgehaltenen Objectes, tritt ein sehr deutlicher transversaler Nystagmus auf; beim ruhigen Blick fehlt jede anomale Bewegungserscheinung. Leichte Scoliose des Dorsaltheils der Wirbelsäule nach rechts. — Hautreflexe normal erhalten, dagegen vollkommener Mangel der Sehnenreflexe. Die Sensibilität der Haut, sowie der Muskeln, die wiederholt und nach allen Richtungen hin geprüft wurde, zeigt nicht die geringste Beeinträchtigung. — Die allgemeine Ernährung des Körpers, speciell die Ernährung der Muskeln lässt Nichts zu wünschen übrig. Appetit und Verdauung gut; Stuhlentleerung regelmässig. Harn normal. Die Thätigkeit der Sphincteren ungeschwächt. Seit Jahren Mangel von Erectionen. Die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt durchaus der Norm entsprechende Verhältnisse.

Man erkennt, dass in diesem Falle auch nach 23jährigem Bestande des Leidens noch immer das reine, uncomplicirte Bild der Ataxie vorhanden ist. Ein Vergleich mit dem vor 13 Jahren geschilderten Zustande zeigt, dass seitdem im Wesentlichen nur eine Steigerung der früheren locomotorischen Coordinationsstörungen zu Stande kam, und dass namentlich die früher in den unteren Extremitäten nur wenig beeinträchtigte statische Coordination in viel höherem Grade betheiligt wurde. Dagegen ist an den oberen Extremitäten trotz sehr hochgradiger locomotorischer Ataxie die statische Coordination auch jetzt noch ungestört erhalten geblieben. Das einzige

neue Symptom, welches hinzukam, ist der Nystagmus. Sensibilität und grobe motorische Kraft zeigen auch heute noch keine Beeinträchtigung.

Da die neuen Beobachtungen, zu deren Darstellung ich zunächst übergehe, derselben Krankheitsform angehören, wie die in meiner früheren Arbeit geschilderten und eben vervollständigten Fälle, so werde ich dieselben zur Erleichterung der späterhin nothwendigen Vergleichungen und Hinweisungen unter fortlaufenden Nummern anreihen.

VII. Fall. Louise Schulz aus Unterdielbach (bei Heidelberg), geboren 1845, wurde am 20. August 1863, damals 18 Jahre alt, zum ersten Male in die medicinische Klinik aufgenommen. Bis zum 10. Lebensjahre stets gesund, wurde die Kranke von dieser Zeit an sehr häufig von heftigen, oft mehrstündigen Anfällen von Stirnschmerzen heimgesucht, welche immer nur einseitig, bald rechts bald links, sich einstellten, jedesmal unter Erbrechen sich beendigten und vollkommen den Charakter der Migräne darboten. Im 17. Lebensjahre traten zum ersten Male die Regeln ein, von welcher Zeit an eine Besserung der Schmerzanfälle in so fern erfolgte, als dieselben jetzt immer genau und regelmässig am 2. Tage der Menstruation, ausserhalb der Zeit der Regeln aber gar nicht mehr eintraten, zugleich an Intensität und Dauer verloren, und auch nicht mehr immer mit Erbrechen einhergingen. In dieser milderen Form leidet die Kranke noch heute an dem beschriebenen Uebel. Das Eintreten der Menses geschieht immer zur richtigen Zeit ohne vorausgehende Beschwerden.

Die Krankheit begann sich im 13. Lebensjahre zuerst durch eine gewisse Störung in den Bewegungen der unteren Extremitäten bemerklich zu machen in der Art, dass Pat. auf gepflastertem Boden nicht mehr so leicht, wie früher, gehen konnte, häufig stolperte und nicht mehr recht gut mit ihren Gespielinnen fortkommen konnte. Noch in demselben Jahre machte sich eine Störung auch in den Händen fühlbar; Pat. bemerkte, dass sie in der Strickschule nichts Ordentliches mehr habe zu Wege bringen können, auch habe es bei anderen Handarbeiten wegen Unbeholfenheit der Finger und Hände nicht mehr gut gehen wollen. Nach einem im 14. Lebensjahre überstandenen, mehrwöchentlichen acuten Gelenkrheumatismus habe sich das „Gliederwackeln" rasch verschlimmert, und sei die bis dahin noch unveränderte Sprache undeutlich und lallend geworden. Pat. giebt mit Bestimmtheit an, niemals Schmerzen oder sonst abnorme Empfindungen, wie Ameisenlaufen, Eingeschlafensein, Vertaubung und dergleichen, im Rücken oder in den Extremitäten verspürt zu haben. —

Status praesens bei der Aufnahme am 20. August 1863. Pat. bietet das ausgeprägte Bild der Ataxie. Die Bewegungen der Extremitäten sind unsicher, ungeordnet und verfehlen oft den angestrebten Zweck. Ein vorgehaltener Gegenstand wird erst nach allerlei unsicheren, das Ziel bald nicht erreichenden, bald

überschreitenden Bewegungen ergriffen, aber einmal erfasst gut festgehalten. Das Auf- und Zuknöpfen der Kleider, das Schlingen einer Schleife und dergleichen gelingt nur mit grosser Schwierigkeit und unter allerlei sonderbaren, unzweckmässigen, dabei langsamen und trägen Fingerbewegungen. Die Schwierigkeit bei der Ausführung derartiger Actionen bleibt dieselbe, auch wenn Pat. sich dabei der Controlle ihrer Augen bedient. Beim Gehen werden die Beine vor und über einander geworfen, auch wenn die Kranke dabei die Augen geöffnet hält, und es geräth dieselbe dabei in Gefahr, über die eigenen Beine zu stolpern und hinzustürzen. Dagegen werden einfachere, weniger complicirte Bewegungen in ziemlich normaler Weise ausgeführt, z. B. einfache Beugung und Streckung des Armes oder Beines, und es zeigt sich dabei, dass die grobe motorische Energie und willkürliche motorische Leitung an sich keine Abnahme erlitten, indem es auch bei Anwendung starker Kraft kaum gelingt, den gestreckten Arm oder das gestreckte Bein der Kranken gegen deren Willen zu beugen, den gebeugten Arm zu strecken u. s. w. Der Druck, den die Kranke mit den Händen auszuüben, die Kraft, mit der sie die Faust geschlossen zu halten vermag, unterscheidet sich in keiner Weise vom Normalen, ja dürfte eher bei der ungewöhnlich guten Ernährung der Musculatur als von besonderer Energie bezeichnet werden. So sehr auch während intentirter Bewegungen die atactische Störung hervortritt, so gut ist andererseits die Kranke noch im Stande, den einmal gerade nach vorne gestreckten Arm ruhig zu halten, und ohne Schwierigkeit frei zu sitzen und aufrecht zu stehen. Das Gleichgewicht des Rumpfes in der Ruhe, die synergische Harmonie der einmal zu einer bestimmten Stellung gelangten Theile ist kaum gestört, und so sehr auch die Coordination während der Bewegungen darniederliegt, so wenig scheint sie von den normalen Verhältnissen abzuweichen, wenn einmal die intentirte Bewegung zu Stande gekommen ist. Besonders muss hervorgehoben werden, dass auch bei geschlossenen Augen Schwanken des Körpers beim Stehen nicht erfolgt. Bei ruhiger Lage im Bette treten keinerlei abnorme Erscheinungen hervor. Reflexbewegungen normal, ebenso die Functionen der Sphincteren.

Die Sprache zeigt eine auffallende Störung der Articulation; die Worte werden lallend, theilweise unverständlich, in langsamer Aufeinanderfolge und mitunter in kurzen, stossweisen Absätzen ausgesprochen. Dabei kann aber die Zunge frei und gerade herausgestreckt und in dieser Lage auch ruhig gehalten werden; auch die Bewegungen der Zunge beim Kauen sind ungestört. Die Ernährung der Zunge ist eine vollkommen normale, fibrilläre Contractionen sind an ihr nicht zu erkennen. Die mimischen Bewegungen ungestört, sowie auch im Bereiche der übrigen Kopfnerven, mit Ausnahme eben des Hypoglossus, abnorme Erscheinungen nirgends hervortreten. Die Ernährung der gesammten Körpermusculatur lässt Nichts zu wünschen übrig, kann selbst als eine ungewöhnlich gute und kräftige bezeichnet werden. Die Consistenz der Muskeln ist eine sehr pralle, die Reaction derselben gegen die electrischen Ströme vollkommen der Norm entsprechend. Schluckbewegungen ungestört; Gaumengebilde durchaus intact. Wirbelsäule von normaler Stellung.

Im Bereiche der Sensibilität war, wie die genauesten, wiederholt und nach allen Richtungen hin vorgenommenen Prüfungen ergaben, eine Störung in keinerlei

Weise zu entdecken. Alle Arten von Reizen wurden in vollkommen correcter Weise empfunden und localisirt. Die leiseste Berührung mit stumpfen oder spitzen Körpern, die zarteste Betastung, selbst Anhauchen, electrische Reize, Temperaturdifferenzen u. s. w. werden an allen Stellen des Körpers vollkommen deutlich unterschieden. Die Kranke erkennt selbst, ob der eine leise Berührung ausführende Finger befeuchtet ist, oder nicht. Die nach Weber's Methode vorgenommenen Tasterzirkelprüfungen ergeben keine anderen, als dem Bereiche der Norm angehörenden Schwankungen. Ebenso wenig lassen sich Störungen der sogenannten Muskelsensibilität erkennen. Pat. unterscheidet ganz richtig auch bei verhängten Augen die Stellung, in welche man ihre Glieder bringt, die Entfernung derselben von einander und vom Rumpfe, die Schwere verschiedener Gegenstände etc., und weder das Stehen, noch Gehen ist bei geschlossenen Augen schwieriger, als bei geöffneten. Wenn man die Kranke einen vorgehaltenen Gegenstand zuerst bei geöffneten Augen ergreifen lässt und nachher denselben Gegenstand bei geschlossenen Augen zu fassen auffordert, so tritt die atactische Störung auch im letzteren Falle, nachdem die Kranke die Lage und Entfernung des vorgehaltenen Gegenstandes einmal kennen gelernt hat, keineswegs stärker hervor.

Keine Anomalien der höheren Sinnesfunctionen. Pupillen normal. Die psychische Sphäre intact, ebenso die vegetativen Functionen. Die objective Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergiebt durchaus dem Normalen entsprechende Ergebnisse. Harn normal, enthält weder Zucker noch Eiweiss.

Am. 21. März 1864 begiebt sich die Kranke in die Heimath zurück. Eine am Tage des Austritts nochmals vorgenommene Prüfung ergiebt, dass während des siebenmonatlichen Aufenthaltes der Kranken im Hospitale und trotz Anwendung verschiedener Mittel eine Veränderung des Symptomenbildes nicht zu Stande gekommen war. Der Zustand schien während dieser Zeit stationär geblieben zu sein.

Aber schon am 8. December 1864 suchte das Mädchen, welches ihrer Arbeitsunfähigkeit wegen mancherlei Kränkungen im elterlichen Hause zu erdulden hatte, erneute Aufnahme in der Klinik. Die Untersuchung zeigte, dass der Zustand noch immer stationär geblieben war, indem sich auch jetzt keine Aenderung des oben beschriebenen Symptomenbildes erkennen liess.

Es wird jetzt eine Behandlung mit Argent. nitric. eingeleitet und das Mittel in allmählich steigenden Dosen (bis 0,1 Gramm pro die) angewendet. Nachdem die Kranke während 3½ Monate das Mittel unausgesetzt gebraucht und gut ertragen hatte, machte sich am 23. April 1865 zuerst eine ödematöse Anschwellung beider Füsse, die später auch hinauf auf die Unterschenkel sich ausdehnte, bemerkbar, und erst jetzt bekannte die Kranke, schon innerhalb der letzten 3 Wochen hie und da ziehende, krampfartige Schmerzen in den Waden, sowie schmerzhafte Empfindungen in der Kreuz- und Lendengegend gefühlt zu haben. Die nun angestellte Untersuchung des Harns constatirte coplöse Albuminurie, so dass die Existenz einer latent zur Entwickelung gekommenen chronischen Nephritis nicht zweifelhaft sein konnte. Um dieselbe Zeit verschlechterte sich auch der Appetit, die Kranke litt an Empfindlichkeit im Epigastrium, häufiger Nausea, die mitunter selbst bis zu Erbrechen sich steigerte, und es entwickelte sich innerhalb der nächsten Wochen, offenbar in Folge des andauernden Albuminverlustes, mehr und mehr ein

anämisches Aussehen des vorher blühenden Mädchens. Dazu traten häufige Kopfschmerzen, Athembeklemmungen, hie und da Herzklopfen und Ohrensausen, sowie starke Venengeräusche am Halse. Keine Fiebererscheinungen. Selbstverständlich wurde sofort mit der Entdeckung der Albuminurie das Argent. nitric. ausgesetzt.

Das Oedem der Beine und der Albumingehalt des Harns dauerten mit allerlei Schwankungen bis zum 9. Mai. Das specifische Gewicht des im Allgemeinen mehr dunklen, aber klaren und sedimentfreien Urins schwankte während dieser Zeit von 1012—1030; doch war die abnorme Höhe des Gewichtes vorherrschend. Auffallender Weise stellte sich nach längerer Pause Anfangs Juni wieder starke Albuminurie ein, die bis gegen den 20. Juli andauerte, an welchem Tage das Eiweiss wieder vollkommen verschwunden war. Während dieser Periode stieg das specifische Gewicht nie über 1019, war vielmehr meist unter die Norm, selbst bis 1010 gesunken. Von Mitte August an neuerdings Albumen im Harn, mitunter in sehr erheblichen Quantitäten, wobei das specifische Gewicht immer sehr unter der Norm (mitunter selbst bis 1005) stand. — Am 27. August begann ein ziemlich schwerer Abdominaltyphus, den Pat. im Hospitale acquirirte, sich zu entwickeln mit bis fast zu 41° C. steigenden Temperaturen, schweren pulmonalen und laryngealen Complicationen (Bronchitis, Hämoptoë, Heiserkeit), an welchen während der ziemlich protrahirten Reconvalescenz noch eine pleuritische Affection sich anschloss. Erst nach Heilung des Typhus verschwand dauernd die frühere Albuminurie, und blieb von nun an der Harn immer normal. Durch den längeren Gebrauch von milden Eisenpräparaten und tonisch-bitteren Mitteln kräftigte sich die Kranke mehr und mehr, und hatte ausser einer leichten Zerrung der Bänder des rechten Fussgelenkes, welche sie in Folge eines Fehltrittes im Zimmer sich zuzog, keine intercurrirende Affection mehr zu bestehen gehabt, als sie am 27. April 1866 in einem blühenden Zustande und bester Ernährung in die Heimath sich zurück begab. Die Menses, welche während der Dauer der Albuminurie unregelmässig geworden waren, selbst während einiger Monate vollkommen cessirten, waren wieder ganz normal geworden. Das Rückenmarksleiden hatte trotz dieser verschiedenen accessorischen Affectionen auffallender Weise keine Aenderung, resp. Verschlimmerung erfahren; es bestand immer noch das frühere Krankheitsbild in vollkommen stationärer Weise.

Wiederum kehrte die Kranke nach längerem Verweilen im elterlichen Hause am 28. October 1867 für mehrere Monate in die Klinik zurück, und befand sich von nun an bis zum 20. Juli 1870 alljährlich, abwechselnd mit zeitweiligem Aufenthalt in der Heimath, für kürzere oder längere Zeit in der Klinik, ohne dass während dieser ganzen Zeit eine Zunahme der atactischen Störung oder ein Hinzutreten neuer Erscheinungen bemerkbar gewesen wäre.

Erst als die Kranke nach längerem Aufenthalt zu Hause am 7. Mai 1874 neuerdings in die Klinik zurückkehrte, war eine entschiedene Verschlimmerung des Leidens nicht zu verkennen. Die Unsicherheit und Coordinationsstörung bei den Bewegungen der Extremitäten ist in höherem Grade ausgeprägt. Das Gehen ohne Unterstützung ist durchaus unmöglich geworden; die Kranke kann sich nur noch mittels Anklammern an Betten, Tische, Wände etc. im Saale herumbewegen, und jeder Versuch, frei zu gehen, bringt die Kranke sofort unter schleudernden, ungeordneten Bewegungen der Beine zum Hinstürzen. Auch das Gleichgewicht bei

ruhiger Körperhaltung ist jetzt gestört; beim Versuch, aufrecht und frei zu stehen, tritt sofort Schwanken und Wackeln des Rumpfes ein, und die Kranke geräth in Gefahr hinzustürzen. Selbst beim aufrechten Sitzen tritt Schwanken des Rumpfes ein, welches erst beim Anlegen des Rückens gegen die Stuhllehne aufhört. Der Kopf kann nicht mehr ganz ruhig gehalten werden, zeigt häufig balancirende, wackelnde Bewegungen. Es ist somit jetzt nicht allein die Coordination der Bewegungen, sondern auch die harmonische Synergie der Muskeln in der ruhigen Haltung der Theile (statische Coordination) wesentlich beeinträchtigt. Die grobe motorische Energie der Muskeln für den Willenseinfluss ist, wie früher, vollkommen erhalten; eigentliche motorische Lähmungserscheinungen fehlen vollständig. Noch immer ist die Kranke, wie früher, im Stande, den Arm oder das Bein mit aller Energie gestreckt oder gebeugt zu halten und passiven Bewegungsversuchen den höchsten Grad activen Widerstandes entgegenzusetzen. Bei ruhiger Lage im Bette oder beim Sitzen im Stuhle mit angelegtem Rücken und Kopfe treten keinerlei anomale Erscheinungen hervor; nur hie und da bemerkt man dabei ein leichtes Zucken einzelner Finger, mitunter auch der ganzen Hand, welche Bewegungen indessen durch Willenseinfluss und Achtsamkeit, wie es scheint ohne Schwierigkeit unterdrückt werden können.

Bezüglich der Sensibilität lässt sich, trotz der erheblichen Verschlimmerung der atactischen Erscheinungen, auch jetzt noch keinerlei Anomalie erkennen. Die Prüfungen der Haut- und Muskelsensibilität wurden wiederholt, unter Beobachtung aller Cautelen und Vergleichung mit gesunden weiblichen Individuen gleichen Alters und gleicher Bildungsstufe vorgenommen, und es ergaben sich dabei keine Abweichungen von den physiologischen Verhältnissen. Die Untersuchung mit dem Dubois'schen Schlitten zeigte, dass minimale, mir selbst kaum fühlbare Ströme von der Kranken deutlich percipirt wurden. Die Drucksinnprüfungen wurden durch Aufstellen von gleich grossen Schächtelchen, welche eine verschiedene Anzahl von Bleikugeln enthielten, auf verschiedene Stellen des Körpers vorgenommen, und auch hierbei stellte sich bei Vergleichung mit gesunden Individuen kein Resultat heraus, welches die Annahme einer Verminderung des Drucksinns auch nur im Entferntesten gerechtfertigt hätte. Ebenso intact verhielt sich der Muskelsinn. Es gelang der Kranken, die Gewichtsdifferenz zweier ihr vorgestellter, eine verschiedene Zahl von Bleikugeln enthaltender Schächtelchen von gleicher Grösse und gleichem äusseren Aussehen, welche man sie mit den Händen heben liess, richtig zu taxiren, und selbst geringe, mir selbst schwer erkennbare Unterschiede wurden richtig abgeschätzt. Verschiedene Gegenstände, welche in einem von der Kranken in der Hand gehaltenen Beutel gelegt wurden, wurden bezüglich ihrer Schwere auch bei verhängten Augen nicht minder correct, als dies von Gesunden geschah, beurtheilt, und wenn man auf ein von der Kranken mit beiden Händen ausgespannt gehaltenes Tuch, während deren Augen geschlossen waren, einen schweren Gegenstand, z. B. eine mit Bleikugeln vollkommen angefüllte Schachtel von beträchtlicher Höhe auffallen liess, so gab dieselbe dem plötzlichen Ruck nicht stärker mit den Händen nach, als dies bei demselben, mit Gesunden angestellten Versuche geschah. Wie früher, so konnte auch jetzt die Kranke einen vorgehaltenen Gegenstand, dessen Stellung im Raume sie vorher gesehen hatte, auch bei geschlossenen Augen nicht minder leicht erreichen, als wenn sie mit offenen Augen nach demselben griff, und es trat somit

auch bei Ausschluss des Gesichtes die atactische Störung nicht stärker hervor, als bei geöffneten Augen. Das Equilibriren des Rumpfes bei aufrechtem, freiem Sitzen war keineswegs schwieriger, wenn man die Augen mit einem Tuche verhängte oder nach oben gegen die Zimmerdecke sehen liess, als wenn die Kranke die Augen offen hatte und den Blick in gewohnter Weise gerichtet hielt. — Die einzige Anomalie im Bereiche der sensiblen Sphäre, welche sich bei dem neuen Eintritte der Kranken in die Klinik bemerklich machte, bestand in einer mässigen Herabsetzung der Perceptionsfähigkeit an beiden Fusssohlen gegen Berührung mit stumpfen und spitzen Körpern und Application electrischer Ströme, welche auch durch die an den genannten Stellen in besonderem Grade verdickte und schwielige Epidermis nicht genügend erklärbar schien. Trotzdem hatte die Kranke beim Stehen das Gefühl des Widerstandes, welchen der Boden entgegensetzte, keineswegs auch nur theilweise verloren, und irgend welche Empfindung, als ob der Boden nachgebe, wurde in Abrede gestellt. Dagegen war an den Handtellern und der Volarfläche der Finger das feinste Gefühl selbst gegenüber den leichtesten Reizen erhalten. Auch Temperaturunterschiede wurden, wie bei den in früheren Jahren vorgenommenen Prüfungen, überall richtig erkannt.

Die Reflexbewegungen gegenüber Hautreizen normal, keinesfalls gesteigert. Nur die durch Klopfen der Achillessehne und der Ligg. patell. erzeugbaren Reflexe, wie sie von Westphal und Erb neuerlichst beschrieben wurden, fehlten spurlos.

Die Ernährung des Muskelsystems lässt Nichts zu wünschen übrig; das Aussehen der Kranken ist durchaus befriedigend. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle in jeder Hinsicht normal; auch im Harn keine Veränderung; die frühere Albuminurie ist spurlos verschwunden.

Pat. kehrte Ostern 1875 in ihre Heimath zurück.

VIII. Fall. Katharina Schulz, Schwester der eben beschriebenen Kranken, geboren 1854, wurde am 28. Februar 1870, damals 16 Jahre alt, in die med. Klinik aufgenommen. Ausser manchmal sich einstellenden Paroxysmen eines migräneartigen Kopfschmerzes war das Mädchen bis zum 13. Lebensjahre gesund, zu welcher Zeit sich eine gewisse Störung und Unbehülflichkeit zuerst beim Gebrauch der Beine, später auch der Arme und Hände bemerkbar machte. Etwa ein Jahr später machte sich auch eine gewisse Schwierigkeit und Schwerfälligkeit der Sprache geltend. Die Bewegungsstörungen der Extremitäten nahmen relativ rasch zu, so dass es schon innerhalb des ersten Jahres des Leidens mitunter vorkam, dass die Kranke beim Gehen hinstürzte und in der Nähschule mit der Händearbeit zurückblieb. Niemals will Pat. in den Extremitäten oder im Rücken Schmerzen oder sonstige abnorme Sensationen gefühlt haben. Die Ernährung der Muskeln, sowie die digestiven Functionen durchaus ungestört. Zur Zeit der Aufnahme war die Menstruation noch nicht eingetreten, welche erst ein Vierteljahr später (Mai 1870) zum ersten Male ohne irgend welche Beschwerde erfolgte, und von nun an in durchaus normaler Weise wiederkehrte.

Bei der Aufnahme bot die Kranke dasselbe Symptomenbild, wie die Schwester, nur in weniger entwickeltem Grade. Das ausgeprägte Bild der Bewegungsataxie sowohl an den oberen, wie unteren Extremitäten lässt sich nicht verkennen, doch ist Pat. noch im Stande ohne Unterstützung zu gehen, und zwar gelingt ihr dies

nicht minder auch im Dunkeln und bei verhängten oder geschlossenen Augen. Die statische Coordination ist noch erhalten, so dass freies Stehen und aufrechtes Sitzen noch ohne Schwierigkeit möglich ist. Schliessen der Augen bringt keine grössere Schwierigkeit und kein stärkeres Schwanken hervor. Die mit der grössten Sorgfalt angestellten Sensibilitätsprüfungen ergaben vollkommen negative Resultate. Die höheren Sinnesfunctionen intact. Pupillen normal; weder Strabismus, noch Nystagmus. Ueberhaupt, mit Ausnahme der atactischen Störung bei den Bewegungen der Extremitäten und den articulirenden Bewegungen der Zunge, nirgends eine Anomalie. Die Organe der Brust- und Bauchhöhle gesund. Am 20. Juli 1870 kehrte die Kranke in das elterliche Haus zurück.

Zweite Aufnahme in die Klinik am 3. Mai 1871. Im Allgemeinen ist der Zustand noch ebenso, wie früher; eine wesentliche Verschlimmerung ist nicht bemerkbar. Beim Gehen, welches ohne Unterstützung noch immer möglich ist, kommt manchmal ein Bein dem anderen so in den Weg, dass Hinstürzen unvermeidlich scheint, welches indessen in Wirklichkeit nur selten stattfindet. Alle feineren Bewegungen, zu deren Ausführung eine präcisere Coordination erforderlich ist, z. B. das Oeffnen und Schliessen der Kleiderhäkchen, der Knöpfe, das Binden einer Schleife etc., sind unausführbar geworden. Fordert man die Kranke auf, den Arm zu beugen oder das Bein gegen den Bauch heraufzuziehen, so geschehen diese Bewegungen deutlich atactisch; aber die Coordinationsstörung tritt nur während der Zeitdauer dieser Bewegungen hervor; sind dieselben einmal ausgeführt, so wirken die Muskeln ganz gut zusammen, um den flectirten Arm, das flectirte Bein in dieser Stellung ruhig zu erhalten. Die statische Coordination ist demnach nicht gestört, ebensowenig die grobe motorische Kraft, insofern es selbst der grössten Anstrengung nicht gelingt, gegen den Willen der Kranken die gebeugten Extremitäten zu strecken oder die gestreckten Extremitäten zu beugen, oder die fest geschlossene Faust der Kranken zu öffnen. Auch jetzt ist nach keiner Richtung hin eine Abnahme der Sensibilität der Haut und Muskeln zu constatiren, obgleich die Prüfungen wiederholt und mit grösster Sorgfalt angestellt wurden. Am 26. August 1871 begab sich die Kranke zurück in ihre Heimath.

Dritte Aufnahme in die Klinik am 25. October 1871. Durchaus dasselbe Symptomenbild; keine bemerkbare Verschlimmerung der Erscheinungen. Eine seit einigen Wochen bestehende, allabendlich eintretende, typische Supraorbitalneuralgie der rechten Seite, welche die Kranke bei ihrem Eintritte in die Klinik mitbrachte und in keinem Zusammenhange mit dem Rückenmarksleiden zu stehen schien, wich bald und dauernd der Anwendung des Chinin. Als die Kranke am 17. August 1872 die Anstalt wieder verliess, war eine Steigerung der früheren atactischen Störung oder ein Hinzugetretensein neuer Erscheinungen nicht zu bemerken; die Affection war durchaus stationär geworden. — Später erhielt ich die Kunde, dass die Kranke im Mai 1873 von einem um diese Zeit in ihrem Heimathsorte epidemisch herrschenden Typhus dahingerafft wurde [1]).

[1]) Ich möchte hier auf die auffallende Thatsache hinzuweisen nicht unterlassen, dass unter den hier beschriebenen 3 Fällen der Geschwister Schulz bei zweien Erkrankungen an Typhus vorkamen. Luise wurde im Hospitale von

IX. Fall. Marie Schulz, jüngere Schwester der beiden Vorigen, geb. 1858, wird am 19. Juli 1871, damals 13½ Jahre alt, in die Klinik aufgenommen. Die ersten Krankheitserscheinungen begannen etwa vor einem Jahre, also gleichfalls im 13. Lebensjahre, bis zu welcher Zeit das Mädchen sich immer einer ungetrübten Gesundheit erfreut hatte. Es lässt sich nicht mit Sicherheit eruiren, ob die atactischen Erscheinungen zuerst in den unteren oder oberen Extremitäten auftraten, indem die Kranke in dieser Beziehung unbestimmte Angaben macht. Doch ist jedenfalls so viel sicher, dass die sämmtlichen Extremitäten in ziemlich rascher Folge in die Störung eintraten. Ziemlich bald nachher, nach Angabe der Kranken noch in demselben Jahre, machte sich eine Schwierigkeit der Sprache bemerkbar, „als ob die Worte nicht mehr recht hätten herauskommen wollen". Schmerzen oder sonstige abnorme Empfindungen werden mit Bestimmtheit in Abrede gestellt. Im Allgemeinen bietet die Kranke bei ihrer Aufnahme, also etwa 1 Jahr nach dem Beginn der ersten Krankheitssymptome, genau dasselbe Bild, wie es bei den Schwestern in den früheren Stadien des Leidens bestand und vorhin ausführlich geschildert wurde. Die einzige Anomalie besteht in einer ausgesprochenen atactischen Bewegungsstörung sowohl der oberen, wie unteren Extremitäten, und in einer deutlichen, wenn auch nicht hochgradigen Ataxie der articulirenden Zungenbewegungen. Dagegen ist die statische Coordination vollkommen erhalten, und die Kranke ist ebenso bei offenen, wie geschlossenen Augen noch ganz gut im Stande, ohne Schwanken frei zu stehen und frei zu sitzen. Die grobe motorische Kraft ist vollkommen gut erhalten, und man ist kaum im Stande, gegen den Willen der Kranken die gestreckten Extremitäten zu beugen oder umgekehrt die gebeugten Extremitäten zu strecken. Die Kraft und Stetigkeit des Händedrucks lässt Nichts zu wünschen übrig, und die Coordinationsstörung tritt nur so lange hervor, bis die Kranke die zu drückende Hand umfasst und mit den Fingern umschlossen hat. Die herausgestreckte Zunge, welche nach allen Richtungen hin leicht und frei bewegt werden kann, wird ruhig gehalten; man bemerkt an derselben weder Atrophie, noch fibrilläre oder gröbere Zuckungen.

Im Gebiete der Sensibilität ist nicht die geringste Störung nachzuweisen, weder bezüglich der Hautsensibilität, einschliesslich des Drucksinnes, noch bezüglich des Muskelsinnes. Auch an der Haut der Fusssohlen keine Abnahme der Empfindungsfähigkeit. Hinsichtlich des Muskelsinnes will ich besonders hervorheben, dass auch bei geschlossenen Augen die Coordinationsstörung nicht stärker, als bei offenen

Typhus befallen, wie oben in der Krankengeschichte erwähnt wurde, genas indessen wieder, während Katharina in ihrer Heimath dem Typhus erlag. Auch unter den früher (dieses Arch. Bd. XXVI. S. 391) von mir beschriebenen 6 Fällen hereditärer Ataxie starben 3 am Typhus (Andreas Lotsch, die Schwestern Justine und Salome Süss), so dass auf die Gesammtzahl von 9 Fällen 5 Erkrankungen an Typhus kommen, darunter 4 mit tödtlichem Ausgange. Fast möchte man sich zu der Annahme berechtigt halten, als ob den an Ataxie leidenden Kranken eine grössere Disposition zu Abdominaltyphus und eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen den in den Organismus gelangten Infectionsstoff zukäme.

hervortritt. Die Kranke ergreift auch bei geschlossenen Augen mit keineswegs grösserer Schwierigkeit einen ihr vorgehaltenen Gegenstand, dessen Stellung im Raume sie vorher gesehen hat, und ebenso ist das freie Gehen bei geschlossenen Augen nicht schwieriger, als bei offenen. Das Rückwärtsgehen gelingt nicht schwieriger, als das Vorwärtsgehen.

Im Verhalten der Reflexerregbarkeit bei Hautreizen ergiebt sich kein Unterschied vom Normalen; nur die Sehnenreflexe fehlen vollkommen. Thätigkeit der Sphincteren normal. An der Wirbelsäule keine Abweichung. Die Ernährung der Muskeln ist eine ungewöhnlich kräftige; Panniculus adiposus gut entwickelt. Die psychische Sphäre, sowie die höheren Sinne fungiren normal; an den Pupillen keine Veränderung. Nystagmus, sowie Schielen fehlt; überhaupt ist an den Kopfnerven, ausgenommen der atactischen Sprache, keine Abweichung vom Normalen zu entdecken. Schlaf gesund. Die vegetativen Functionen durchaus ungestört. An den Organen der Brust- und Bauchhöhle keinerlei Anomalie.

Die Kranke hielt sich vom 26. August 1871 bis zum 7. Mai 1874 zu Hause auf. Am letztgenannten Tage wurde sie wiederum in die Klinik aufgenommen, woselbst sie bis zu Ostern 1875 verblieb. Die zuletzt vorgenommene Prüfung ergiebt, dass der Zustand durchaus stationär geworden war. Eine von Herrn Prof. Erb geleitete, auf mehrere Wochen ausgedehnte galvanische Kur blieb ohne jeden bemerkbaren Erfolg. Die Menses, welche zum ersten Male im 16. Lebensjahre eintraten, kehren in vollkommen regelmässiger Weise und ohne alle Beschwerden wieder.

Im November 1875 kehrte Pat. neuerdings zur Klinik zurück. Jetzt liess sich allerdings gegenüber dem früheren Status eine entschiedene Verschlimmerung der coordinirenden Functionen beim Stehen und Gehen nicht verkennen. Wohl hatte die locomotorische Coordinationsstörung in den oberen und unteren Extremitäten weniger eine Steigerung erfahren; dagegen hatte die frühere noch ungestörte statische Coordination vorzugsweise in den unteren Extremitäten eine sehr ausgesprochene Beeinträchtigung erlitten. So schien wohl die atactische Unsicherheit der Bewegungen der Arme beim Ergreifen eines vorgehaltenen Gegenstandes nur wenig schlimmer, als früher; aber Pat. konnte jetzt nicht mehr, wie früher, den Arm in der vorgestreckten Stellung ruhig erhalten, sondern es machte derselbe starke Schwankungen und Abweichungen. Beim Gehen war das atactische Schleudern der Beine ebenfalls nur wenig verschlimmert; aber Pat. schwankte und taumelte beim freien Stehen und Gehen wie eine Betrunkene hin und her, und war dabei in steter Gefahr, das Gleichgewicht vollends zu verlieren und hinzustürzen. Augenschluss bringt an allen diesen verschiedenen Coordinationsstörungen keine Steigerung hervor. Auch sind die sensiblen Functionen, sowie die grobe motorische Kraft noch durchaus, wie früher, intact. Dagegen ist jetzt bilateraler Nystagmus aufgetreten, der gleichfalls früher fehlte, und zwar stellt sich derselbe genau in derselben Weise und mit denselben Eigenthümlichkeiten dar, wie ich es für die früheren Fälle (Fall II., VI. Seite 147, 153) ausführlich geschildert habe. Die Functionen der Brust- und Unterleibsorgane durchaus ungestört. — Pat. kehrte am 20. April 1876 wieder in die Heimath zurück.

Es bietet dieser Fall das Bemerkenswerthe, dass die längere Zeit hindurch stationär gebliebene Erkrankung während des letzten, nur etwa siebenmonatlichen Aufenthaltes der Pat. in ihrer Familie, vielleicht in Folge ungünstiger, während dieser Zeit einwirkender hygieinischer Verhältnisse, sich verschlimmert, und innerhalb dieser verhältnissmässig kurzen Zeit die früher intact gebliebene statische Coordination nun ebenfalls eine Beeinträchtigung erlitten hatte, selbst bis zu einem solchen Grade, dass bei der letzten Aufnahme in die Klinik die Störungen der Statik überwiegten und mehr in den Vordergrund traten, als die Störungen der Locomotion. Auch war Nystagmus während dieser Zeit zur Entstehung gekommen, welches Symptom sich demnach im 5. Jahre der Krankheit den übrigen Erscheinungen hinzugesellte.

Ueber die Familienverhältnisse der hier vorgeführten Geschwister Schulz ist zu bemerken, dass die in dem Dorfe Unterdielbach (bei Heidelberg) wohnhaften Eltern dem Bauernstande angehören, ein arbeitsames, mässiges Leben führen und einer vollkommenen Gesundheit sich erfreuen. Weder in der aufsteigenden Linie, noch in den Seitenzweigen der Familie sollen ähnliche Erkrankungen jemals vorgekommen sein. Eine Gelegenheitsursache der Erkrankungen konnte nicht ausfindig gemacht werden. Die Ehe der Eltern war mit 11 Kindern gesegnet, von denen 5 schon in der Kindheit starben (ein 7 jähriger Knabe an Rachenbräune, 4 an unbestimmbaren Affectionen). Ein gegenwärtig 25 Jahre alter Bruder (Soldat), sowie die beiden jüngsten Geschwister (ein 9jähriges Brüderchen und ein 12jähriges Schwesterchen) sind ganz gesund. Es sind also bis jetzt die drei ältesten Töchter, und zwar genau in derselben Altersepoche, d. h. im 13. Lebensjahre, atactisch geworden.

Man erkennt, dass diese drei Fälle auf's Engste an die von mir früher geschilderten Beispiele atactischer Erkrankung sich anschliessen, und dass in Bezug weder auf die Art der Entwickelung und des Verlaufes, noch des Symptomenbildes wesentliche Differenzen obwalten. Hier wie dort kommen die offenbaren Einflüsse einer hereditären Diathese, welcher fast ausschliesslich die weiblichen Familienglieder zum Opfer fielen, vor Allem in Betracht; hier wie dort beobachten wir das Auftreten der ersten Krankheitssymptome in den Jahren der sich vorbereitenden oder erst kurz vorher vollendeten Pubertät; hier wie dort dieselbe Betheiligung der articulirenden

Zungenbewegungen an der atactischen Störung, dieselbe Neigung zum Hinzutreten eines eigenthümlichen Nystagmus, dieselbe Tendenz zu vieljährigem Stillstande und eminent chronischem Verlaufe des Leidens; hier wie dort endlich das theils vollkommene Fehlen, theils erst nach vieljährigem Bestande des Leidens in beschränktem Grade zu beobachtende Hinzutreten von Störungen im Bereiche der sensiblen Sphäre, neben dem ausgeprägtesten Bilde der atactischen Bewegungsstörung und dem Erhaltenbleiben der groben motorischen Kraft. Wenn ich diese in allen wesentlichen Punkten vorhandene klinische Uebereinstimmung der Geschwister Schulz mit den in meiner früheren Abhandlung mitgetheilten Fällen, von denen 3 zur Section gelangten, berücksichtige, so glaube ich auch eine Identität der anatomischen Veränderungen annehmen, und dort wie hier die Diagnose einer degenerativen Erkrankung der hinteren weissen Rückenmarksstränge als eine gesicherte betrachten zu dürfen.

Ich will nun dazu übergehen, jene Punkte eingehender hervorzuheben, welche den Unterschied meiner Fälle von Ataxie von den gewöhnlichen und bekannten Formen atactischer Tabes begründen und durch welche ich mich zur Aufstellung einer besonderen Gruppe spinaler Erkrankung berechtigt halte. Vor Allem sind es die Einflüsse einer hereditären Anlage, des Geschlechtes und Alters, welche schon in ätiologischer Beziehung auffällige Differenzen bedingen.

Schon die in meiner früheren Arbeit mitgetheilten 6 Fälle vertheilten sich auf nur 2 Familien in der Art, dass das eine Mal (Familie Lotsch) zwei, das andere Mal (Familie Süss) vier Geschwister der Krankheit zum Opfer fielen. Auch meine 3 neuen Fälle (Familie Schulz) betreffen wiederum Geschwister. Obgleich in keiner der bezeichneten Familien die Eltern oder Voreltern an einer gleichen oder ähnlichen Affection gelitten hatten, so musste doch für die Entstehung der an den Kindern zu Tage tretenden Störung eine von den Eltern übertragene Erkrankungsdiathese als zweifellos angenommen werden, und es schien mir gerade dieses Moment bemerkenswerth genug, um meine Fälle als „hereditäre Ataxien“ in eine besondere Gruppe zu vereinigen [1]). Meine früher ausge-

[1]) Wahrscheinlich gehört in diese Gruppe auch ein Fall, den mir mein College, Herr Professor Quincke in Bern gelegentlich eines Besuches in seiner Klinik

sprochene Vermuthung, es möchte in der notorischen Trunksucht der Väter Lotsch und Süss die Ursache der an den Kindern zur

(April 1875) vorstellte und über welchen letzterer nachstehende Notizen zur Benutzung mir freundlichst übermittelte. Heinrich Kern von Burgdorf, 13 Jahre alt, war bis zu seinem 6. Jahre ganz gesund. Seit jener Zeit etwa stellte sich eine gewisse Unsicherheit und Ungeschicklichkeit im Gehen ein, die seitdem immer zunahm, so dass Pat. wie ein Betrunkener ging, sehr leicht stolperte und seit ½ Jahr auch auf ebenem Boden öfter hinfiel. Allmählich (die Zeitangaben der Eltern sind etwas unsicher) stellten sich das „Wackeln" und die Unsicherheit auch in den oberen Extremitäten, im Rumpf und im Kopf ein. Die geistigen Functionen blieben intact, und Pat. machte, abgesehen vom Schreiben, in der Schule die seinem Alter entsprechenden Fortschritte. Seit einiger Zeit ist auch die Sprache etwas undeutlicher geworden und in den letzten Monaten soll Pat. in der Schule öfter von Schwindel befallen worden sein, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren oder hinzustürzen. Alle angewendeten Mittel (Jod, Eisen, Arsenpräparate, Bäder, Waschungen u. s. w.) vermochten nicht, den langsamen, aber stetigen Fortschritt der Krankheit zu beeinflussen. Eine Ursache der Krankheit wissen die Eltern nicht anzugeben. Die Eltern sind gesund, nur die Mutter etwas „nervös". Status Anfangs Mai 1875: Pat. ist ziemlich gut genährt und körperlich, namentlich bezüglich der Musculatur, wie geistig seinem Alter entsprechend entwickelt. Er liest mit grossem Eifer und Interesse, doch erscheint sein Gesichtsausdruck auf den ersten Blick etwas torpide und sein Wesen, der unruhigen und ungeschickten Körperhaltung wegen, etwas albern. Pat. hält den Kopf meist etwas nach vorne gebeugt, geht watschelnd, ungeschickt, breitbeinig, wie ein Betrunkener, tritt bald mit den Fersen, bald mit den Fussspitzen auf und fällt häufig hin. Auch beim Stehen schwankt er fortwährend hin und her, und Rumpf und Kopf gerathen beim Stehen und Gehen in leicht wackelnde Bewegungen. Die grobe motorische Kraft der Beine ist aber vollkommen gut erhalten. An den oberen Extremitäten ist die Ataxie der Bewegungen weniger ausgesprochen, als an den unteren, doch greift er unsicher und bewegt den Arm auf Umwegen. Bei horizontalem Halten schwanken die Arme langsam hin und her. Das Schreiben geht schlechter als früher; der Druck der Hände ist schwächer, als man dem Ansehen der Musculatur nach erwarten sollte, anscheinend wegen gestörter Coordination der Flexoren. Beim Schliessen der Augen trifft Pat. mit Händen oder Füssen einen Gegenstand von bekannter Lage im Raume ebenso sicher wie bei offenen Augen; dagegen sind Gehen und Stehen bei geschlossenen Augen entschieden unsicherer. Die Sprache ist etwas undeutlicher, als sie früher gewesen sein soll, was namentlich beim Vorlesen bemerklich wird. Die Zunge ist gut beweglich, kann aber beim Vorstrecken nicht vollkommen ruhig gehalten werden, sondern macht Orts- und Formveränderungen. In der Hautsensibilität ist nirgends eine Abnormität nachzuweisen; manchmal

Entwickelung gekommenen Erkrankung gelegen gewesen sein[1]), schien allerdings bei der Familie Schulz nicht zutreffend, indem weder Vater noch Mutter einer unmässigen oder ungeregelten Lebensweise ergeben sind. — Im Gegensatze zu den von mir beobachteten Fällen finden sich unter den gewöhnlichen, mit dem bekannten Bilde der atactischen Tabes einhergehenden Erkrankungsformen nur höchst seltene Beispiele, in denen hereditäre Einflüsse für die Genese der Krankheit bestimmend gewesen wären. Soweit ich die Literatur übersehe, findet sich nur bei Carré[2]) über eine Familie berichtet, in welcher Grossmutter, Mutter und 7 Kinder, sowie alle Verwandten der Mutter (8 an der Zahl) an allgemeiner Ataxie litten; auch ein Cousin war atactisch.

Was das Geschlecht anlangt, so finden sich unter der Gesammtzahl meiner 9 Fälle nur 2 männliche Individuen, so dass hieraus, wie ich dies schon früher hervorhob[3]), die Präponderanz des weiblichen Geschlechtes für die hereditären Formen der Ataxie mit aller Evidenz hervorgeht. Es ist aber auch hiermit ein Unterschied von den gewöhnlichen Formen atactischer Tabes gegeben, insofern diese nach dem gleichlautenden Zeugnisse fast aller Autoren, womit auch meine eigenen Erfahrungen übereinstimmen, überwiegend

soll leichtes Kribbeln in den Füssen vorhanden sein. — Die Wirbelsäule von normalem Verhalten und schmerzlos. Hören und Sehen gut, Pupillen von normaler Weite und Reaction. Stuhl- und Urinentleerung unbehindert. An den Brust- und Bauchorganen nichts Abnormes, ausser einem leichten systolischen Blasen an allen Ostien des Herzens. Kopf gross, mehr breit als lang, Umfang 52½ Cm. Zuweilen schnell vorübergehende Schmerzempfindungen in der rechten Stirnhälfte. Während eines sechswöchentlichen Spitalaufenthaltes hat sich unter Behandlung mit Jodkalium und Galvanisiren des Rückens nichts geändert. — Pat. ist der Zweitälteste unter 9 lebenden Geschwistern, von denen übrigens noch ein 8jähriges Schwesterchen Erscheinungen zeigt, wie sie beim Bruder im Anfang bestanden, und welche bereits den Beginn der Krankheit anzudeuten scheinen. Dasselbe ist normal entwickelt, nur etwas mager. Nach Aussage der Mutter soll das Kind seit einem vor 2 Jahren überstandenen Keuchhusten magerer und schwächer als früher sein. Das Greifen mit den Händen und der Gang sind etwas unsicher, und die Kleine fällt häufig zu Boden. Im Schreiben soll sie weniger Fortschritte gemacht haben, als man erwartete.

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 455.

[2]) Carré, Nouvelles recherches sur l'Ataxie locomotrice progressive. Paris 1865. p. 248.

[3]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 455.

häufig beim männlichen Geschlechte sich ereignen. So zählt Topinard[1]) unter 25 Fällen gewöhnlicher atactischer Tabes nur 4 Weiber, Carré[2]) unter 60 Fällen 18, Eisenmann[3]) unter 72 Fällen 20 und Dujardin-Beaumetz[4]) unter 16 Fällen nur 2 Weiber. Nur Leyden[5]) kommt zu dem auffallenden und meiner Ueberzeugung nach unrichtigen Resultate, dass das Ueberwiegen der männlichen Kranken nur gering und zufällig sei.

In Bezug auf das Alter stimmen die in der vorliegenden Arbeit mitgetheilten 3 neuen Fälle insofern mit meinen früheren Beobachtungen überein, als es die Zeit der sich vorbereitenden oder erst kurz vorher eingetretenen Pubertät war, in der die Krankheit ohne jede nachweisbare Gelegenheitsursache sich zu entwickeln begann. Bei den Geschwistern Lotsch (Fall I und II) war es das 18., bei den Geschwistern Süss (Fall III, IV, V und VI) das 15.—17. Lebensjahr, in welchen die ersten Symptome sich bemerkbar machten[6]); bei den Schwestern Schulz (Fall VII, VIII und IX) bezeichnete das 13. Lebensjahr den ominösen Zeitpunkt. Ich möchte hier an die Beobachtungen von Rokitansky über die Häufigkeit venöser Hyperämien im Wirbelkanale bei in der Pubertätsperiode stehenden Individuen erinnern; vielleicht dürfte dieses Moment in Verbindung mit der congenitalen Erkrankungsdiathese die Entwickelung des spinalen Leidens grade zu jener Altersperiode einigermaassen erklären. Wie man sieht, so stehen auch in Bezug auf die Zeit der Erkrankung die hereditären Formen im Gegensatze zu den gewöhnlichen Fällen atactischer Tabes, welche letztere fast ausschliesslich erst in einer späteren Lebenszeit sich zu entwickeln beginnen, und die Autoren heben übereinstimmend die Seltenheit hervor, mit welcher dieselben in die Zeit vor dem 30. Lebensjahre hineinfallen[7]).

Eines der wesentlichsten Momente aber, durch welches sich meine Fälle hereditärer Ataxie von der überwiegenden Mehrzahl

[1]) Topinard, De l'Ataxie locomotrice. Paris 1864. p. 360.
[2]) Carré, loc. cit. p. 244.
[3]) Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863. S. 181.
[4]) Dujardin-Beaumetz, De l'Ataxie locomotrice. Paris 1862. p. 71.
[5]) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863. S. 240.
[6]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 454.
[7]) Vgl. Carré, Loc. cit. p. 244. — Dujardin-Beaumetz, Loc. cit. p. 71. — Topinard, Loc. cit. p. 359.

der Fälle gewöhnlicher Tabes auszeichnen, ist theils der vollständige Mangel, theils das erst sehr spät und nur in untergeordnetem Grade bemerkbare Hinzutreten von Störungen im Bereiche der Sensibilität. Schon die in den gewöhnlichen Tabesfällen fast regelmässig, namentlich in den initialen Stadien vorkommenden, meist sehr qualvollen Schmerzempfindungen in den Beinen, im Rücken, die Gürtelschmerzen u. dgl. fehlten in meinen Fällen theils durchaus (Fälle I, VI, VII, VIII, IX), theils waren sie in den Anfangsstadien des Leidens in nur mässigem Grade zugegen (Fall III, IV, V), und schienen auf eine neben der Hinterstrangdegeneration bestehende, durch die Section nachgewiesene chronische Entzündung der die hintere Rückenmarksfläche überziehenden Abschnitte der Pia mater (Leptomeningitis chronica spinalis posterior) bezogen werden zu müssen [1]). Nur in den Fällen II und V kamen heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten und anderen Theilen des Körpers, aber erst nach vieljähriger Dauer der Krankheit und in Verbindung mit anderweitigen Symptomen (Muskelkrämpfen, motorischer Paralyse, Abnahme der Sensibilität u. s. w.), welche eine Verbreitung des Prozesses von den Hintersträngen aus in transversaler Richtung durch das Rückenmark ausser Zweifel setzten (S. 146, 152). Im Uebrigen habe ich bereits in meiner früheren Abhandlung [2]) das die hereditären Formen von Ataxie charakterisirende Fehlen oder nur in sehr geringem Grade constatirbare, mit der ausgeprägten Ataxie in keinem Verhältniss stehende Vorhandensein von Störungen der Haut- und Muskelsensibilität nachdrücklich betont, und auch meine neuen Fälle VII, VIII und IX sind durch diesen Mangel von Sensibilitätsstörungen in besonderem Grade ausgezeichnet. Ich hebe auf das Bestimmteste hervor, dass nicht allein die leisesten Nadelstiche, Berührungen und Anstreifungen mit dem Finger, Anblasen und Anhauchen u. dgl. überall präcise gefühlt und localisirt wurden, sondern dass auch durch die Untersuchungsmethode mittels des Tasterzirkels nach E. H. Weber, sowie durch die Bestimmung der Gefühlsminima für inducirte Ströme nach Leyden keine grösseren Differenzen wahrgenommen werden konnten, als sie bei

[1]) Vgl. dieses Archiv Bd. XXVI. S. 447. Irrthümlicher Weise ist in meiner früheren Abhandlung überall der Druckfehler „Septomeningitis" statt „Leptomeningitis" stehen geblieben.

[2]) Ebendas. S. 440.

gesunden, zum Vergleiche herbeigezogenen Individuen gleichen Alters und gleicher Bildungsstufe zu Tage traten. Wenn unter meinen neuen Beobachtungen nur in Fall VII als einzige Anomalie innerhalb der Empfindungssphäre eine geringe Sensibilitätsverminderung an den Fusssohlen bemerkbar wurde (S. 159), so dürfte hieraus für die Theorie der Abhängigkeit der Ataxie von Sensibilitätsstörungen um so weniger etwas gefolgert werden können, als diese umschriebene Verminderung der Empfindungsfähigkeit erst nach 17jährigem Bestande der Ataxie auftrat und nicht im Entferntesten im Verhältnisse stand zu dem hohen Grade der Coordinationsstörung, welche letztere in gleicher Weise auch an den oberen Extremitäten vorhanden war. In den Fällen I, VI, VIII und IX fehlte selbst nach vieljähriger Krankheitsdauer noch jede, auch nur geringfügige Störung der Sensibilität. Ebenso negative Resultate lieferten die Prüfungen des Temperatur- und Drucksinnes, und es ist aus den Krankengeschichten ersichtlich, dass es den Kranken nicht minder gut, als zum Vergleiche benutzten gesunden Individuen gelang, geringe Differenzen richtig anzugeben und das Gewicht auf verschiedene Körperstellen aufgelegter Gegenstände von wechselnder Schwere auch bei verhängten Augen in correcter Weise abzuschätzen.

Besonders aber muss ich hervorheben, dass auch bei meinen neuen Fällen Störungen der Muskelsensibilität durch keine der üblichen Prüfungsmethoden zu constatiren waren[1]). Die Kranken vermochten, wie vielfältige Untersuchungen mit immer gleichem Resultate bewiesen, von der Stellung und Lage ihrer Glieder auch bei verhängten Augen genau Rechenschaft zu geben, und erkannten durchaus exact die Grade passiver Erhebung und Lageveränderung, die man mit ihren Extremitäten vornahm. Es gelang den Kranken, selbstverständlich immer unter Abschluss der Augen, die Arme oder Beine bis zu einer beliebigen, von ihnen geforderten Höhe zu erheben, und wenn auch die intentirte Action durch die uncoordinirte, atactische Art der Bewegung in mannichfacher Weise gestört wurde und über das gewollte Ziel hinausschoss, so waren die Kranken dieses Umstandes sich doch ganz gut bewusst, vermochten genau anzugeben, in welcher Art und bis zu welchem Grade die beab-

[1]) Neuere französische Pathologen bedienen sich für die Muskelsensibilität oder den sog. Muskelsinn der Bezeichnung „Musculation". Vgl. Dubuisson, des quatre sens du toucher. Paris 1874. p. 81.

sichtigte Bewegung fehlerhaft ausgefallen war, und es gelang ihnen, den gemachten Fehler durch einige Correcturen zu beseitigen. Die Kranken konnten die Schwere von auf die freigehaltene Hand gelegten oder von ihnen zu erhebenden Gegenständen richtig abzuschätzen, und es unterschied sich auch hierbei deren Leistungsgrenze nicht von jener gesunder Individuen, mit denen Controlversuche angestellt wurden [1]). Besonders aber will ich hervorheben, dass die Kranken, so lange sie überhaupt noch frei und ruhig aufrecht zu stehen vermochten, auch bei geschlossenen Augen nicht in's Schwanken geriethen, und dass auch in den späteren Stadien des Leidens, wenn die Fähigkeit der Equilibrirung eine Beeinträchtigung erfahren hatte, das Schwanken und die Unsicherheit der Haltung beim freien Stehen auch bei geschlossenen Augen nicht stärker hervortrat, als bei geöffneten. Ebenso blieb der Grad der Bewegungsataxie an den Beinen beim Gehen derselbe, gleichviel ob die Augen frei oder verhängt waren, und selbst das Rückwärtsschreiten zeigte keine grössere Unsicherheit, als das Gehen nach vorwärts (Fall IX). Ein vorgehaltener Gegenstand wurde von den Kranken, wenn sie dessen Lage im Raume vorher durch das Gesicht sich eingeprägt hatten, auch nach Augenschluss keineswegs unter grösseren Schwierigkeiten und unter stärkeren atactischen Bewegungen ergriffen, als vorher. Auch konnte ich mich bei diesen Versuchen nicht selten überzeugen, dass das Ergreifen des vorgehaltenen Gegenstandes immer besser gelang, je häufiger unmittelbar nach einander man dieselbe Action machen liess, so dass es den Anschein hatte, als ob durch die mehrmalige Wiederholung und Uebung die atactische Störung momentan gebessert werden könnte, selbst bis zu einem solchen Grade, dass jetzt auch bei verhängten Augen die betreffende Bewegung mit geringerer Schwierigkeit zu Stande kam.

Bezüglich der Reflexbewegungen ist zu erwähnen, dass bei keinem meiner Fälle, so lange das reine und uncomplicirte Bild der Ataxie erhalten war, Abweichungen von der Norm bestanden, wenigstens was die von der Haut aus zu erzeugenden Reflexe betrifft. Dagegen mangelten in den darauf hin untersuchten Fällen

[1]) Die Versuche wurden mit gleich aussehenden Pappschächtelchen, welche eine verschiedene Zahl von Bleikugeln enthielten und, um das Rollen der Kugeln zu verhindern, zur Hälfte mit Baumwolle gefüllt waren, vorgenommen.

II, VI, VII und IX vollständig die sog. „Sehnenreflexe“ [1]), worin allerdings eine Uebereinstimmung mit den gewöhnlichen Fällen atactischer Tabes sich ergiebt. Wie dieses Symptom in den übrigen Fällen sich verhielt, vermag ich nicht anzugeben, da deren Beobachtung in die Zeit vor der Entdeckung desselben hineinfiel.

Ausser der eigentlichen Ataxie der Bewegungen trat aber bei einem Theile meiner Kranken noch eine andere, die Harmonie der motorischen Innervation betreffende Störung hervor, auf welche ich in Nachstehendem besonders hinweisen möchte. Wenn man von „Ataxie“ spricht, so hat man dabei in der Regel jene Bewegungsanomalie im Sinne, wie sie während der Dauer einer im Fortschreiten begriffenen, combinirten Bewegung zur Erscheinung kommt. Lässt man einen mit locomotorischer Ataxie der oberen Extremitäten behafteten Kranken einen vorgehaltenen Gegenstand ergreifen, heisst man ihn den Arm emporheben u. dgl., so tritt die Coordinationsstörung nur während der Zeitdauer der Bewegung hervor; ist der beabsichtigte Zweck, das intentirte Ziel einmal erreicht, so kann der Arm in der neuen Stellung ruhig gehalten werden. Atactiker, welche beim Gehen die Beine unter ungeregelten und schleudernden Bewegungen aufsetzen, sind nichtsdestoweniger häufig im Stande, in aufrechter Stellung ohne Unruhe oder Schwanken sich zu erhalten. Aber es wird Niemand behaupten wollen, dass nicht auch beim ruhigen Stehen, beim aufrechten, freien Sitzen, bei vorgestreckter, schwebender Haltung des Armes u. dgl. ebenso, wie während einer fortschreitenden Bewegung, eine grössere Zahl verschiedenen Functionen dienender und nicht selten weit von einander gelegener Muskeln und Muskelgruppen in einer zweckmässigen, harmonischen Weise zur Erreichung des Effectes zusammenwirken müssen, und dass hierfür ein nicht minder complicirter Mechanismus, ein nicht ebenso durchaus coordinirtes, synergisches Zusammenwirken zahlreicher Muskeln mit ihren Antagonisten erforderlich ist. Um den Arm horizontal vorgestreckt zu halten, befinden sich nicht allein die Muskeln des Armes und der Schulter in harmonischer Contraction, sondern auch zahlreiche Muskeln des Thorax und der Wirbelsäule treten dabei in

[1]) Vgl. Erb, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und bei Rückenmarkskranken. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. V. 1875. S. 792. — Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Ebendas. S. 803.

Mitwirkung, um die Scapula zu fixiren, den verrückten Schwerpunkt des Körpers zu corrigiren u. s. w. In analoger Weise verhält es sich beim freien Stehen, beim aufrechten Sitzen, sowie überhaupt bei der Beibehaltung der mannichfaltigsten activen Stellungen des Rumpfes und der Extremitäten. Die übliche Definition der Ataxie hat immer nur die Coordinationsstörung während der Dauer der Bewegung, während der Zeit einer progressiven Muskelaction im Auge, — daher auch die Bezeichnung „Bewegungsataxie", „Ataxia locomotoria" —, ohne dass man dabei auch das Verhalten der Coordination während der activen Ruhe des Körpers und seiner einzelnen Theile in gleicher Weise in Betrachtung gezogen hätte. Man wird daher vollkommen berechtigt sein, eine Coordination der fortschreitenden und eine Coordination der ruhigen Action zu unterscheiden, und der locomotorischen Ataxie eine statische Ataxie zur Seite zu stellen. Nur das normale Verhalten der statischen Coordination befähigt uns, die Sicherheit und Präcision in der Haltung des Körpers und das Gleichgewicht desselben und seiner einzelnen Theile auch in der activen Ruhe zu bewahren.

Ist die statische Coordination gestört, so vermag der Kranke nicht mehr den horizontal ausgestreckten Arm auch nur für kurze Zeit ruhig zu halten. Schon nach einigen Secunden der Ruhe bemerkt man ein unwillkürliches kurzes Sinken, oder eine leichte Hebung, oder eine seitliche ruckweise Abweichung desselben nach aussen oder innen, welche der Kranke nach einigen uncoordinirten Versuchen corrigirt, um den Arm genau wieder in die vorige Stellung zu bringen. Oder es macht die ausgestreckte Hand des vorgehaltenen Armes eine kurze und rasche Dorsal- oder Volarflexion oder eine seitliche Abweichung, oder man bemerkt eine Abductionsbewegung oder eine Beugung des Daumens oder eines der anderen Finger. Will man sich von dem Kranken die Hand drücken lassen und hat er dieselbe nach allerlei uncoordinirten Bewegungen mit den Fingern nun richtig umschlossen, so geschieht der Druck im ersten Momente äusserst kräftig; aber ein stetiger, gleichmässig andauernder Druck ist nicht immer möglich; bald lässt der Druck mehr oder weniger nach, kommt dann wieder stärker zum Vorschein, und offenbar ist auch hier die dauernde Synergie der Muskelcontraction gestört. In analoger Weise, wie an den oberen Extremitäten, äussert sich die statische Coordinationsstörung an den Beinen. Lässt man den in

der Rückenlage befindlichen Kranken das gestreckt gehaltene Bein bis zu einer bezeichneten Höhe erheben, und ist dasselbe unter mehr oder minder atactischer Bewegung in der gewünschten Stellung angelangt, so beobachtet man schon nach kurzer Ruhe das Eintreten analoger, nach verschiedenen Richtungen hin abweichender, schwankender Bewegungen. Sind die Rückenmuskeln an der statischen Coordinationsstörung betheiligt, so wird das freie Stehen auch bei offenen Augen schwierig, selbst unmöglich, und die den Rumpf fixirenden Muskeln versagen ihren harmonischen Dienst; der Körper balancirt schwankend hin und her und geräth in Gefahr zu Boden zu stürzen. Ein Stoss, der beim aufrechten Stehen oder freien Sitzen den Schwerpunkt des Körpers nur wenig verrückt, lässt die statische Coordinationsstörung noch stärker hervortreten und bringt den Rumpf in wankende, unsichere Bewegungen, ähnlich einem Berauschten. Betheiligen sich auch die Hals- und Nackenmuskeln, so wird die freie, ruhige Haltung des Kopfes gestört; derselbe zeigt dann ein häufiges Wackeln und Schwanken nach verschiedenen Richtungen hin, wie bei einem im Sitzen Eingeschlummerten. Dass auch an den Augenbewegungsmuskeln die analogen Zustände locomotorischer und statischer Coordinationsstörung vorkommen, werde ich weiter unten erörtern.

Eisenmann[1]) hat, wie mir scheint, theilweise die hier berührten Verhältnisse im Sinne gehabt, wenn er als eine Form der bei Ataxie vorkommenden Coordinationsanomalien die Störung in der Erhaltung des Gleichgewichts bezeichnet; aber ich kann diesem Autor nicht beistimmen, wenn er dieses Symptom immer als eines der ersten Zeichen der sich entwickelnden Ataxie betrachtet, und das bekannte Schwanken der Tabiker bei Augenschluss damit identificirt. Beide Phänomen sind schon dem äusseren Anblicke nach von einander unterscheidbar. Das Schwanken der Tabiker bei Augenschluss stellt sich dar als eine langsame, mehr rotirende Bewegung, wobei die Längsaxe des Körpers in der Regel eine mehr kreisförmige Linie beschreibt, und welche bei offenen Augen sich vermindert oder völlig verschwindet. Bei der statischen Coordinationsstörung der Rumpfmuskeln ist die Bewegung eine rasche und unregelmässig hin und her balancirende, vergleichbar den Bewegungen eines dem Sturze nahen Seiltänzers oder eines einen schweren

[1]) Eisenmann, a. a. O. S. 106.

Gegenstand auf den Zähnen balancirenden Acrobaten, und Augenschluss bringt keine merkliche Steigerung derselben hervor. Bei dem von mir als „statische Ataxie“ bezeichneten Symptom handelt es sich um eine Coordinationsstörung der ruhigen Action — sit venia verbo —, um einen Defect jener andauernd gleichmässigen, harmonischen Innervation von Muskeln und deren Antagonisten, wie sie für die Erhaltung des Gleichgewichtes in der activen Ruhe des Körpers und seiner einzelnen Theile erforderlich ist. Jeder einseitige Nachlass in der Innervation des einen oder anderen Muskels lässt die einseitig fortdauernde Wirkung des Antagonisten oder das Gesetz der Schwere zur Erscheinung gelangen, und bedingt jene von der innegehabten Stellung abweichenden Bewegungen, wie ich sie oben darzustellen versuchte. Auch schon im normalen Zustande bestehen Anklänge an eine gewisse Unvollkommenheit der coordinirenden Einrichtungen, welche nur graduell von den bei Ataxie vorkommenden statischen Coordinationsstörungen verschieden sind, und als das physiologische Prototyp letzterer sich darstellen. Versuchen wir z. B. den Arm in der horizontal vorgestreckten Stellung ruhig zu halten, so bemerken wir bald leichte Abweichungen desselben nach oben, nach unten, nach seitwärts, oder der eine oder andere Finger der ausgestreckten Hand macht eine ungewollte, wenn auch nur geringe Bewegung, und es ist kaum möglich, auch nur für kurze Zeit absolute Ruhe einzuhalten. Hiervon leicht zu unterscheiden sind die mehr tremorartigen Bewegungen, wie sie bei längerer Fortsetzung des Versuches als Folge der Ermüdung sich einstellen.

Die von mir beschriebenen Fälle zeigen, dass die Störungen der statischen Coordination keineswegs gleichzeitig und in gleichem Schritte mit jenen der locomotorischen Coordination zur Entwickelung gelangen, sondern immer erst viel später, selbst erst nach vielen Jahren zu letzteren hinzutreten, somit einen höheren und vorgeschritteneren Grad der an den coordinirenden Apparaten vor sich gehenden anatomischen Veränderungen anzudeuten scheinen (Fälle II, VI, VII, IX). Auch treten die Symptome der statischen Ataxie keineswegs immer gleichzeitig an allen von der locomotorischen Ataxie vorher befallenen Extremitäten hinzu. So sehen wir in Fall VI nur an den unteren Extremitäten die Störungen der statischen und locomotorischen Coordination, dagegen an den oberen Extremitäten auch nach 23jährigem Bestande der locomotorischen Ataxie

die Statik noch vollständig erhalten. Aehnliche Verhältnisse zeigt Fall IX, in welchem an den Armen lediglich locomotorische, an den Beinen zugleich statische Ataxie bestand; ja es schien an letzteren die statische Coordinationsstörung selbst in noch auffallenderem Grade ausgeprägt, als die locomotorische. In allen Fällen, in denen statische Störungen an den Extremitäten bestanden, war zugleich auch die statische Coordination der Rücken- und Halsmuskeln mehr oder weniger beeinträchtigt; andererseits scheint es, wie Fall VII zeigt, in seltenen Fällen vorkommen zu können, dass letztere bereits zu einer Zeit vorhanden ist, zu der an den Extremitäten noch lediglich locomotorische Coordinationsstörungen bestehen. In Fall II war es zu hochgradiger Störung in der Statik der Rücken- und Halsmuskeln gekommen, während auch nach 31jähriger Krankheitsdauer die Statik an den den höchsten Grad locomotorischer Ataxie darbietenden oberen Extremitäten noch keine bemerkenswerthe Beeinträchtigung erlitten hatte. — Es begreift sich, dass mit der gestörten Statik der Rumpfmusculatur die Equilibrirung des Körpers beim freien Stehen erschwert ist, und dass hierdurch, sowie in Folge des Hinzutretens der statischen Störung an den bereits vorher mit locomotorischer Ataxie behafteten Beinen die Schwierigkeiten beim Gehen so sehr gesteigert werden können, dass die Kranken stets liegend im Bette oder im Lehnstuhle sitzend ihr Dasein zu verbringen genöthigt sind (Fälle I, VI), ohne dass aber auch jetzt noch die Energie der einfachen motorischen Innervation eine Einbusse erlitten zu haben brauchte. Endlich beweisen meine Fälle, dass ebenso wenig die statische, wie die locomotorische Ataxie abhängig ist von Störungen der Sensibilität, selbst der Muskelsensibilität, sowie dass auch Augenschluss die statische Ataxie nicht in stärkerem Grade hervortreten lässt.

Ich habe früher die äusserst geringe Neigung des Hinzutretens von Sensibilitätsstörungen als eine, meine Fälle von Ataxie in besonderem Grade auszeichnende klinische Eigenthümlichkeit hervorgehoben und ausdrücklich betont, dass die Kranken eine lange Reihe von Jahren hindurch das reine, uncomplicirte Bild einer lediglich auf die Coordination sich beschränkenden Störung bewahrten. Es steht dieses Verhältniss, wie ich bereits oben andeutete, offenbar im Zusammenhang mit der geringen Neigung des primitiv in den weissen Hintersträngen localisirten Prozesses chronischer Entzündung,

in transversaler Richtung auf die benachbarten Abschnitte des Rückenmarkes sich zu verbreiten, und ich habe in meinen früheren Fällen auf Grund von Sectionen das theils vollkommene, theils vorwiegende Localisirtsein der Erkrankung auf die weissen Hinterstränge dargelegt. In Fall I, welcher im 16. Jahre der Ataxie in meiner Klinik an Typhus verstarb, betraf die Degeneration ausschliesslich die Hinterstränge; in den Fällen III und IV, welche im 15., resp. 12. Jahre der atactischen Erkrankung gleichfalls an Typhus, von dem sie während ihres Aufenthaltes in der Klinik befallen wurden, verstarben, war allerdings ein Uebergreifen der Hinterstrangdegeneration theils auf die Seitenstränge, theils auf die graue Substanz zu erkennen, worauf wohl die in diesen beiden Fällen vorhandenen geringen Sensibilitätsstörungen bezogen werden mussten [1]).

[1]) An dem nunmehr seit 16 Jahren in Spiritus aufbewahrtem Rückenmarke von Fall III wurde von Herrn Dr. Fr. Schultze, Assistenzarzt an meiner Klinik, eine erneute Untersuchung mit Beihülfe der neueren, vollkommneren Methoden vorgenommen. Ausser der von mir bei der mikroskopischen Untersuchung des frischen Präparates gefundenen Degeneration der Hinterstränge und partiellen Degeneration der Seitenstränge, wie ich sie in meiner früheren Arbeit (dieses Arch. Bd. XXVI. S. 409) schilderte, zeigte sich, was mir damals am frischen Rückenmark entgangen war, dass am Uebergangstheil der Halsanschwellung in den Dorsaltheil beginnend bis herab zur mittleren Partie des letzteren auch die graue Substanz nicht intact geblieben war, und zwar hauptsächlich die hinteren und mittleren Abschnitte derselben bis selbst in die hinteren Partien der Vorderhörner herein. Nur die vorderen Abschnitte der Vorderhörner waren vollkommen unberührt geblieben. Von der Mitte des Dorsalmarkes an nach abwärts nahm die Erkrankung der grauen Substanz ab und beschränkte sich hier nur noch auf die grauen Hinterhörner. In den erkrankten Theilen der grauen Substanz erblickt man grössere und zahlreichere Neurogliazellen (Deiter'sche Zellen), als sie im normalen Gewebe angetroffen werden. Die gewöhnliche Zeichnung der grauen Substanz ist an solchen Stellen durch ein feinfaserig-körniges Gewebe ersetzt, und es fehlen hier die normalen Züge von Axencylindern. Die Ganglienzellen sind klein, besitzen meist deutliche Kerne, aber keine deutlichen Fortsätze. Die Zellen der Clarke'schen Säulen an Zahl vermindert. Der Centralkanal erfüllt mit dicht aneinander gedrängten rundlichen Elementen. — Ich füge diese Ergänzung meinen früheren, den pathologisch-histologischen Befund betreffenden Angaben hiermit bei, und glaube, dass die in diesem Falle bestandenen geringen Sensibilitätsdefecte an der Haut des Bauches, Rückens und der unteren Extremitäten, wie sie in der Krankengeschichte angeführt wurden, auf die Betheiligung der grauen Substanz bezogen werden müssen.

Im Gegensatze zu dieser geringen Tendenz des Prozesses zu transversaler Verbreitung steht aber die Geneigtheit desselben, in relativ kurzer Zeit sich in longitudinaler Richtung über die ganze Ausdehnung der Hinterstränge bis herauf an den 4. Ventrikel fortzuerstrecken, auf welches Verhalten ich schon in meiner früheren Arbeit hingewiesen habe[1]). Es erklärt sich hieraus die schon relativ früh zu der Ataxie in den Beinen sich hinzugesellende Ataxie der oberen Extremitäten, sowie der Sprach- und Augenbewegungen. Ich erinnere hier besonders an die Verhältnisse, wie sie bei den Schwestern Schulz bestanden; bei einer derselben (Fall IX) schien es selbst, als ob die Erkrankung an den Hintersträngen ziemlich gleichzeitig in ihrer ganzen Ausdehnung erfolgte. Gerade aber in dieser geringen Tendenz zu transversaler bei besonderer Neigung zu longitudinaler Propagation des primitiv in den Hintersträngen auftretenden Prozesses sind ebenfalls unterscheidende Merkmale der von mir geschilderten Erkrankungsformen von den gewöhnlichen Fällen atactischer Tabes gegeben, insofern bei letzteren in der Regel nach beiden Richtungen hin die umgekehrten Verhältnisse bestehen, und häufig genug das frühzeitige Hinzutreten von Sensibilitätsstörungen und motorischen Paralysen an den Beinen, von Lähmungen der Blase und des Mastdarms, von Respirationsparalyse, Contracturen u. dgl. die von den Hintersträngen aus fortgesetzte Erkrankung auf die graue Substanz und die Vorderseitenstränge anzeigen, dagegen die oberen Extremitäten ungleich seltener, die Sprach- und Augenbewegungen aber nur höchst ausnahmsweise betheiligt werden.

Was ich schon in meiner ersten Abhandlung als für die von mir beschriebenen Fälle bemerkenswerth hervorhob und was sich auch durch meine neuen Fälle bestätigte, ist der definitive Abschluss, welchen der in den Hintersträngen aufsteigende Prozess innerhalb des verlängerten Markes findet. Auch nach vieljähriger Krankheitsdauer kam es in keinem meiner Fälle zu Erscheinungen, welche auf eine Betheiligung cerebraler Functionen hätten bezogen werden müssen, und welche auch nur andeutungsweise eine Propagation des Prozesses auf die cerebralen Gebilde wahrscheinlich gemacht hätten. Alle hierauf bezüglichen Erscheinungen (Strabismus mit Diplopie, Pupillendifferenzen, Amau-

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 448, 458.

rose, psychische Störungen u. s. w.), wie sie oftmals früher oder später das Symptomenbild der gewöhnlichen atactischen Tabes compliciren, mangelten vollkommen in meinen Fällen. Andererseits aber sind meine Fälle ausgezeichnet durch einige, bei den gewöhnlichen Tabesformen ausnahmslos fehlende oder nur höchst-selten vorhandene Symptome, welche nur auf jene constante Betheiligung des verlängerten Markes bezogen werden können. Ich meine die Störungen der Sprache, den Nystagmus und einige, nachher zu bezeichnende Anomalien secretorischer und vasomotorischer Innervation.

Was zuerst die Sprachstörungen anbelangt, so traten dieselben in meinen drei neuen Fällen ebenso, wie in meinen früheren sechs Fällen in sehr evidenter Weise und meist schon ziemlich frühzeitig im Verlaufe der Krankheit hervor. (Auch der Berner Fall zeigte davon bereits die unverkennbaren Anfänge.) Die Störung begann immer zunächst als eine etwas lallende Aussprache der Worte, welche sich beim raschen Sprechen steigerte und im Verlaufe der Jahre nahezu bis zur Unverständlichkeit allmählich sich verschlimmerte. Auch dann, wenn die Sprachstörung die höchsten Grade erreicht hatte, waren die willkürlichen Bewegungen der Zunge nach allen Richtungen hin intact, und es konnte dieselbe leicht und frei sowohl innerhalb der Mundhöhle hin und her bewegt sowie hervorgestreckt, und auch in jeder Stellung ruhig gehalten werden. Ich habe bereits in meiner früheren Arbeit[1]) die bezeichnete Anomalie der Sprache als eine Coordinationsstörung der articulirenden Zungenbewegungen gedeutet, sowie bestimmte histologische Veränderungen an den Hypoglossusstämmen nachgewiesen, welche ich als eine vom verlängerten Mark, resp. von den im Boden des 4. Ventrikels gelegenen Hypoglossusursprüngen ausgehende Neuritis chronica descendens bezeichnete. Ich bin auch heute noch der früheren Meinung, und muss diese in keinem meiner 9 Fälle fehlende Ataxie der Sprache als eine den hereditären Formen der Ataxie eigenthümliche Erscheinung ganz besonders hervorheben.

Nystagmus war unter meinen 6 früheren Fällen zur Zeit der damaligen Beobachtung 2 mal zugegen (Fälle III, IV). Indessen kann ich heute hinzufügen, dass bei den dieser früheren Serie an-

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 437, 453, 454.

gehörigen Fällen II und IV der damals noch fehlende Nystagmus späterhin hinzutrat. Wann das bezeichnete Symptom in den Fällen III und IV den übrigen Erscheinungen sich hinzugesellte, vermag ich allerdings nicht anzugeben, indem die beiden Kranken bereits bei der Aufnahme in die Klinik mit demselben behaftet waren. Für Fall II ist es sicher, dass der Nystagmus erst nach dem 18. Jahre der Krankheit auftrat, für Fall VI, dass er erst im 21. Jahre der Krankheit deutlich zur Entwickelung gelangte. Unter meinen neuen Fällen beobachtete ich den Nystagmus nur in Fall IX, in welchem er im 5. Krankheitsjahre den atactischen Erscheinungen sich hinzugesellte. Es findet sich somit unter der Gesammtzahl meiner 9 Fälle der Nystagmus 5mal vertreten, ohne dass ich aber dieses Zahlenverhältniss als den richtigen Ausdruck für die Häufigkeit des Vorkommens des bezeichneten Symptomes bei den hereditären Ataxien mit Sicherheit hinstellen möchte. Bei der eben nachgewiesenen Möglichkeit des Auftretens des Nystagmus erst nach langjährigem Bestande des Leidens dürfte das spätere Erscheinen desselben auch in Fall VII, in dem er zur Zeit noch mangelt, nicht ausser dem Bereiche der Wahrscheinlichkeit liegen, sowie auch in den Fällen I und VIII derselbe möglicher Weise noch zur Entstehung gekommen wäre, wenn nicht ein dazwischentretender Typhus den Fortschritten der Krankheit ein Ende gemacht hätte.

Die grosse Seltenheit, mit welcher Nystagmus im Allgemeinen bei Rückenmarkskrankheiten auftritt, wird es rechtfertigen, wenn ich in eine genauere Darstellung desselben eingehe, um so mehr, als es sich hier um eine von dem bekannten und gewöhnlichen Nystagmus der Ophthalmologen in mehrfacher Hinsicht verschiedene Erscheinung handelt.

In allen meinen Fällen war der Nystagmus ein bilateraler, und stellte sich als eine in transversaler Richtung erfolgende, kurze und ruckartige Bewegung der Bulbi dar. Jedoch waren es nicht jene so äusserst raschen und fortdauernden Oscillationen, wie sie der gewöhnliche Nystagmus darbietet; die Bewegungen erfolgten vielmehr langsamer und in grösseren Intervallen, etwa 2—3mal in der Secunde, und es kehrten die Bulbi nach jedesmaliger Abweichung für kurze Zeit wieder in die vorige Stellung zurück. Die bezeichneten Bewegungen traten dann hervor, wenn man die Kranken einen gerade vor die Augen gehaltenen Gegenstand zu fixiren aufforderte,

in noch stärkerem Grade, wenn man ein seitlich gehaltenes Objec mit seitwärts gewendeten Augen fixiren liess, während bei ruhi gehaltenem Blick die Erscheinung durchaus fehlte.

Je näher den Augen man das zu fixirende Object brachte, un so stärker wurden die nystagmusartigen Bewegungen; am Wenigste ausgeprägt waren sie beim Fixiren eines ferne gehaltenen Gegen standes. Man konnte also sagen, dass die transversalen Bulbus bewegungen um so stärker wurden, je mehr die Kranken durch eine stärkere Contraction der Augenmuskeln die Stellung der Sehaxe von der Stellung des ruhigen Blickes abweichen zu lassen genöthig waren, oder mit anderen Worten, je mehr Anforderungen an di coordinirende Thätigkeit der Augenbewegungsmuskeln, und zwa vorwiegend der Mm. recti externi und interni, gestellt wurden. Di Erscheinung machte den Eindruck, als ob das gleichmässige und regelmässige Zusammenwirken der die Bulbi beim Fixiren in de erforderlichen Stellung zu erhaltenden Augenmuskeln eine Beeinträchtigung erfahren hätte, d. h. als ob es sich um eine statische Coordinationstörung der Augenbewegungsmuskeln handelte, vermöge welcher jene transversalen Abweichungen der Bulbi durch einen momentanen Nachlass der stetigen Action bald des einen, bald des anderen der beim Fixiren in harmonischer und gleichmässiger Contraction zu verbleibenden Recti externi und interni erfolgten.

In noch höherem Grade, als während des Fixirens, traten die nystagmusartigen Bewegungen hervor, wenn man die Kranken einen von der einen zur anderen Seite vor den Augen vorübergeführten Gegenstand mit dem Blicke zu verfolgen aufforderte. Dieselben wurden um so ausgeprägter, je rascher man den Gegenstand vorüberbewegte, je mehr also die Anforderungen an die regelmässige Synergie und Coordination der die Bulbi bewegenden Muskeln sich steigerten. Dann wichen die Bulbi häufig von der zu verfolgenden Linie nach dieser oder jener Richtung durch eine rasche, ruckweise Bewegung ab, wodurch sie von dem zu fixirenden Gegenstande momentan abgelenkt wurden, kehrten aber immer rasch wieder auf kurze Zeit auf die richtige Bahn zurück. Besonders waren es auch hier wieder vorwiegend transversale Bewegungen in der Weise, dass die Bulbi auf dem einmal zurückgelegten Wege eine kurze rückläufige Bewegung vollführten, somit den Weg von rechts nach links

oder umgekehrt nicht stetig und gleichmässig, sondern unter mehrfach sich wiederholenden retrograden Bewegungen zurücklegten. Nicht selten, besonders bei rascher Vorüberführung des zu verfolgenden Gegenstandes, traten auch Abweichungen der Bulbi in der Richtung nach oben ein, als ob etwa einem an der Decke befindlichen Punkte im Vorübergehen ein rascher Blick zugeworfen werden sollte, oder es beschrieb auch mitunter die Sehaxe statt einer horizontalen eine nach oben convexe Linie, besonders wenn man den zu verfolgenden Gegenstand recht schnell in horizontaler Richtung vor den Augen vorüberbewegte, oder wenn man sonst von den Kranken eine rasche Wendung des Blickes von rechts nach links oder umgekehrt ausführen liess. Ich verweise auf die Krankengeschichte von Fall II, in welcher ich diese verschiedenen Anomalien in der Stellung und den Bewegungen der Bulbi ausführlich darzustellen versuchte (S. 147); auch in den Fällen VI und IX bestanden die Verhältnisse in gleicher Weise, wenn auch in nicht so ausgezeichnetem Grade. Strabismus, Diplopie oder sonstige Störungen der Sehfunction fehlten; nur war das Lesen in Folge von Unfähigkeit des ruhigen und gleichmässigen Fixirens etwas erschwert und bald ermüdend. Offenbar handelte es sich bei dem hier geschilderten Symptom um einen Defect in der Association und Coordination der Augenbewegungsmuskeln, wie ich dasselbe schon in meiner früheren Arbeit[1]) in dieser Weise gedeutet hatte, und wir können somit auch an den Bulbis, wie an den Extremitäten, die Störungen der statischen, wie der locomotorischen Coordination unterscheiden.

Man erkennt aus dem Mitgetheilten die Unterschiede der von mir geschilderten Form des Nystagmus von dem gewöhnlichen Nystagmus der Ophthalmologen, und ich glaube, man wird die Berechtigung anerkennen müssen, wenn ich dieselbe mit der besonderen Bezeichnung als „atactischen Nystagmus“ unterscheide, in so ferne beide Formen nicht allein bestimmte symptomatologische Verschiedenheiten darbieten, sondern auch durchaus differente Bedingungen als Grundlage besitzen. Während der Nystagmus der Ophthalmologen wesentlich in Beziehung steht mit Zuständen congenitaler oder doch aus der ersten Kindheit datirender Sehschwäche

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 439.

(Trübung der brechenden Medien, Hornhautaffectionen, Centralkapsel staar, Amblyopia congenita, Albinismus, hochgradig ametropischem besonders astigmatischem Bau der Augen u. s. w.)[1]), sehen wir den atactischen Nystagmus durchaus unabhängig von derartigen Zuständen und bei ungestörter Sehschärfe als Theilglied des Symptomenbildes bestimmter Formen der progressiven, auf Degeneration der spinalen Hinterstränge mit Betheiligung der Medulla oblongata beruhenden Bewegungsataxie zur Entstehung gelangen. Während die oscillirenden Bewegungen des gewöhnlichen Nystagmus mehr ausserhalb der Fixationsactes hervortreten und bei stärkeren Convergenzzuständen der Sehlinien schwinden, bieten die anomalen Bewegungen der Bulbi beim atactischen Nystagmus gerade die entgegengesetzten Verhältnisse.

Ueber das Vorkommen von Nystagmus und nystagmusartigen Bewegungen bei Erkrankungen der centralen Nervenheerde finden sich in der Literatur mehrfache, zerstreute Angaben. Was zunächst die Gehirnkrankheiten betrifft, so ist Nystagmus bei hochgradigem Hydrocephalus der Kinder eine bekannte Erscheinung und bietet hier jene Eigenthümlichkeiten, wie sie für den Nystagmus der Ophthalmologen beschrieben werden. Dagegen stimmen fast alle Autoren mit einander überein bezüglich der Seltenheit des Nystagmus bei cerebralen Affectionen Erwachsener, und nur vereinzelte Beobachter erwähnen desselben als eine bei solchen gelegentlich vorkommende Erscheinung. So beobachtete Ferber[2]) Nystagmus in einem Falle von Kleinhirntumor; A. Graefe[3]) sah denselben zweimal nach Schädelverletzungen, ist aber zugleich der Meinung, dass derselbe hier wohl mehr als der Ausdruck clonischer Erregung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen aufzufassen sein möchte, eine genauere Analyse aber deshalb nicht gestatte, weil er einerseits zu ephemerer Natur sei, andererseits die durch das Gehirnleiden bedingte Erschütterung der gesammten cerebralen Functionen jeden dahin zielenden Versuch unmöglich mache. Nach Gadaud[4]), dem

[1]) Vgl. Handbuch der gesammten Augenheilkunde, redigirt von Alfred Graefe und Saemisch. Bd. VI. 1. Hälfte. Leipzig 1875. S. 223 (Capitel „Nystagmus", bearbeitet von Alfred Graefe).

[2]) Ferber, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Marburg 1875. S. 40.

[3]) A. Graefe, a. a. O. S. 220, 237.

[4]) Gadaud, Etude sur le Nystagmus. Thèse. Paris 1869.

wir eine sehr werthvolle Studie über den Nystagmus verdanken, kommt letzterer allerdings auch bei Gehirnkrankheiten Erwachsener als eine keineswegs seltene, aber immer nur vorübergehende Erscheinung vor (unter 59 Fällen 13mal), und wurde bisher bei der grossen Zahl der übrigen, in der Regel bei Gehirnkranken vorhandenen Symptome von den Pathologen nur übersehen. Dieser „symptomatische Nystagmus" findet sich nach Gadaud gelegentlich bei den verschiedensten Affectionen (Erweichung, Hämorrhagie, Meningealapoplexie u. dgl.), sowie bei traumatischen Läsionen des Gehirns, und zwar um so häufiger, je mehr die Stelle der Veränderung in der Nähe der tieferen Gehirnpartien gelegen ist (Pons, Thalam. striat. und optic., Medulla oblong.); nur bei Affectionen des Vorderhirns komme das Symptom niemals vor. Mehrfache, von Gadaud an weissen Mäusen vorgenommene Versuche behufs experimenteller Erzeugung des Nystagmus blieben zwar ohne überzeugende Ergebnisse; dagegen citirt derselbe die Experimente von Prévost und Tillaux, welche bei Hunden und Kaninchen durch Verletzung der mittleren und hinteren Gehirnpartien Nystagmus hervorzubringen vermochten, und welche darauf hindeuteten, dass innerhalb der Gebilde des Mittelhirns, namentlich in den Anhäufungen grauer Substanz am Boden des 4. Ventrikels, da wo letzterer mit der Brücke und den Corpp. restiformia sich vereinigt, Centren für die Association der Augenbewegungen gelegen seien. Zu ziemlich übereinstimmenden Ergebnissen gelangte Vulpian[1]), welcher durch tiefgreifende Verletzungen am Boden des 4. Ventrikels in etwa der Hälfte der Fälle (unter 13 Experimenten 6mal) Nystagmus erzeugte, während oberflächliche Verletzungen ohne Resultat blieben; auch musste die Läsion die in der Medianlinie oder ganz nach aussen gelegenen Theile betroffen haben, wenn sie Nystagmus im Gefolge haben sollte. Schiff und Adamük[2]) bezeichnen die Vierhügel als den Sitz des die Augenbewegungen coordinirenden Centrums, differiren aber in sofern, als Ersterer dasselbe in das hintere, Letzterer in das vordere Hügelpaar localisirt. Die Experimente Adamük's ergaben noch das genauere Resultat, dass Reizung des rechten vorderen

[1]) Vulpian, Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du quatrième ventricule etc. Mém. de la Soc. de Biologie. 1861. p. 62.

[2]) Adamük, Ueber die Innervation der Augenbewegungen. Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1870. No. 5. S. 65.

Hügels die Bewegungen beider Augen nach links, Reizung des linken vorderen Hügels die Bewegungen beider Augen nach rechts regulire, während gleichzeitige Reizung der beiden vorderen Hügel nystagmusartige Bewegungen beider Bulbi erzeugte. Ferrier bezeichnet das Kleinhirn als das hauptsächlichste Coordinationscentrum für die Augenbewegungen, und auch Budge und Wagner sahen nach Verletzungen der weissen Substanz des Kleinhirns in der Nähe der Wurzeln der Stiele Abweichungen der Augenaxen und Nystagmus erfolgen.

Am Seltensten finden wir Nystagmus bei spinalen Erkrankungen, ja es scheint, als ob derselbe bei den auf das Rückenmark im engeren Sinne sich beschränkenden Affectionen überhaupt gar nicht existire, und nur dann dessen Entstehung möglich werde, wenn die spinale Erkrankung zugleich auch das verlängerte Mark in gewissem Grade in Mitleidenschaft versetzte. Ich erinnere mich nicht, Nystagmus oder nystagmusähnliche Bewegungen der Bulbi jemals bei Tabikern der gewöhnlichen Sorte gesehen zu haben, und habe auch in der Literatur keine hierauf bezüglichen Beobachtungen aufgefunden[1]). Selbst Leyden thut in seiner Arbeit über „die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge", sowie in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" bei der Aufzählung der bei spinalen Affectionen überhaupt vorkommenden Symptome des Nystagmus mit keinem Worte Erwähnung. Somit unterscheidet die Häufigkeit des Nystagmus meine Fälle hereditärer Ataxie in sehr prägnanter Weise von den gewöhnlichen Formen spinaler Erkrankung überhaupt, sowie speciell von den gewöhnlichen Fällen von Tabes, und ich glaube nicht zu irren, wenn ich diese Eigenthümlichkeit auf die in meinen Fällen früher oder später erfolgende Fortsetzung des ursprünglich in den Hintersträngen localisirten Prozesses auf das verlängerte Mark beziehe, dessen Betheiligung nicht allein durch das Vorkommen noch anderer, nachher zu erwähnender Symptome angedeutet, sondern auch durch das Ergebniss der anatomischen Untersuchung in den drei tödtlich verlaufenden Fällen sicher gestellt

[1]) Nur bei Hammond (Clinical lectures on diseases of the nervous system. New York 1874. p. 141) finde ich den Fall eines 42jährigen Atactikers, bei welchem Nystagmus beobachtet wurde. Die Krankheit bestand seit 2 Jahren und wird als eine gewöhnliche Form von Degeneration der Hinterstränge aufgefasst. Section fehlt.

wurde. Welche Bedeutung Läsionen des verlängerten Markes für das Zustandekommen von Nystagmus besitzen, dürfte auch noch, ausser den vorhin citirten Experimenten von Vulpian, ein sehr merkwürdiger, von Waters[1]) beobachteter Fall beweisen, den ich hier in Kürze anzuführen nicht unterlassen will.

Ein 23jähriger Matrose erlitt von der Kurbel einer Winde einen heftigen Schlag auf die linke Gesichtshälfte, wodurch er betäubt rücklings zu Boden geschleudert wurde. Bald kehrte das Bewusstsein wieder, und Pat. wurde am Mittag des folgenden Tages von zwei ihn stützenden Männern in das Liverpool Northern Hospital geführt und sogleich zu Bette gebracht. Man constatirte folgende Symptome: Sensorium vollständig frei, so dass Pat. alle Fragen richtig beantwortete. Leichtes Schwindelgefühl, sowie Gefühl von Vertaubung und partielle motorische Lähmung der rechten Gesichtshälfte und der rechtseitigen Extremitäten. Auch schien die Sensibilität der genannten Theile etwas vermindert, und war die Temperatur derselben entschieden gesteigert. Die Zunge konnte gerade herausgestreckt werden, dagegen war die Uvula etwas nach links gestellt. Die Worte wurden schlecht articulirt; die Schluckbewegungen waren vollständig gelähmt; andauernder Singultus; fortwährender Nystagmus beider Bulbi; beide Pupillen etwas erweitert und unregelmässig reagirend. Sehen und Hören ungestört; Respiration ruhig; Puls regelmässig, 100 Schläge in der Minute. Da Pat. wegen der Deglutitionsparalyse viele Stunden keine Nahrung zu sich genommen hatte, wurde ihm etwas Bouillon in den Magen eingeflösst, die aber sofort wieder erbrochen wurde. Später setzte sich Pat. im Bette auf, versuchte vergebens Wasser zu schlucken und starb dabei plötzlich, 34 Stunden nach dem stattgehabten Unfall, ohne dass eine anderweitige Krankheitserscheinung hinzugetreten wäre.

Section: Keine Fractur der Schädelknochen oder Wirbel. Gehirn normal, nirgends Extravasat; die von der Gehirnbasis abgehenden Nervenstämme intact. An der Schädelbasis und im Spinalkanal findet sich eine grössere Menge einer gefärbten Flüssigkeit; in den Venensinus viel flüssiges Blut. An der unteren Fläche der rechten Kleinhirnhemisphäre, gleich neben dem rechten Corpus restiforme, ein leichter, oberflächlicher Einriss. Tiefergehende Zerreissungen fanden sich im verlängerten Mark, und zwar erstreckte sich ein querer Riss fast durch das ganze rechte Corpus restiforme und noch auf einen Theil der am Boden des 4. Ventrikels gelegenen grauen Substanz. Nach innen reichte der Riss bis nahe an die Mittellinie der Rautengrube, nach aussen und vorne bis zur Ursprungsstelle der Nn. acustici, ohne dass aber die Wurzeln derselben eine Läsion erlitten hätten, sowie bis in die Nähe des Abgangs der Nn. glossopharyngei und vagi, deren tiefe Faserzüge aber ohne Zweifel von der Zerreissung betroffen waren. Zwischen den Rissflächen Extravasat; die angrenzende Nervensubstanz blutig infiltrirt; die Medianlinie des 4. Ventrikels etwas nach links verdrängt. Ein zweiter, kleinerer, etwa

[1]) Waters, On a remarkable case of lesion of the medulla oblongata. Med. chir. Transact. T. XLVI. 1863. p. 115.

2 Lin. tiefer Riss fand sich etwa ½ Zoll unterhalb des ersteren, gerade nach unten und rechts von der Spitze des Calamus scriptorius, erstreckte sich quer durch die hintere Pyramide (Funiculus teres) und zum Theil in den angrenzenden Theil des Corpus restiforme, endete nach hinten an der hinteren Längsfurche und reichte nach aussen nicht über die Ursprungsstelle der hinteren Rückenmarksnervenwurzeln hinaus. Beide Risse waren verbunden durch einen verticalen Riss, der längs der inneren Seite des Corpus restiforme von oben nach unten verlief. Auch hier, sowie an der unteren Zerreissung lag Extravasat zwischen den Rissflächen.

Im Gegensatze zu der Seltenheit des Nystagmus bei rein cerebralen und rein spinalen Affectionen steht die Häufigkeit, mit welcher derselbe bei der multiplen Sclerose der centralen Nervenheerde beobachtet wird. Nachdem schon Valentiner[1]) und Bärwinkel[2]) den Nystagmus als Symptom in einzelnen Fällen der genannten Erkrankung hervorgehoben hatten, wird derselbe von neueren französischen Pathologen, wie Ordenstein[3]), Charcot[4]), Bourneville und Guérard[5]), als eine für multiple Sclerose geradezu charakteristische und diagnostisch wichtige Erscheinung bezeichnet. Charcot findet das Symptom in etwa der Hälfte der Fälle; die beiden letztgenannten Autoren erklären dasselbe als eine noch häufigere Erscheinung, als die übrigen, bei der genannten Krankheit an den Augen vorkommenden Symptome (Diplopie, Strabismus, Amblyopie u. s. w.), und gehen selbst so weit, zu behaupten, dass dasselbe dann, wenn es von den Beobachtern nicht angegeben wurde, einfach übersehen worden sei. Gegen die Richtigkeit letzteren Satzes sprechen indessen einige von Leube[6]) und Engesser[7]) neuerdings mitgetheilten Fälle, in denen Nystagmus

[1]) Valentiner, Deutsche Klinik No. 14. 1856 (2. Fall).

[2]) Bärwinkel, Zur Lehre von der heerdweisen Sclerose der Nervencentren. Archiv der Heilkunde. X. 1869. S. 590.

[3]) Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse. Paris 1867. „Le Nystagmus, lorsque le malade s'anime ou fait usage de ses yeux, est assez fréquent." p. 59.

[4]) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. S. 242.

[5]) Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. p. 112.

[6]) Leube, Ueber multiple Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Archiv f. klin. Med. VIII. 1870. S. 27.

[7]) Engesser, Beitrag zur Casuistik der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Ebendas. Bd. XVII. 1876. S. 556.

fehlte, obgleich speciell darnach gesucht wurde. In einem von Schüle[1]) sehr ausführlich geschilderten Falle multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks trat Nystagmus erst in einem vorgerückten Stadium der Krankheit auf und verschwand später wieder.

Es lässt sich zur Zeit noch nicht mit Sicherheit übersehen, ob der bei multipler Sclerose der centralen Nervenheerde vorkommende Nystagmus der gewöhnlichen oder der atactischen Form angehört. Doch möchte ich nach dem, was ich selbst in einem Falle gesehen, sowie nach den Angaben von Bourneville, Guérard und Charcot, dass der Nystagmus erst dann bemerkbar oder gesteigert werde, wenn die Kranken einen Gegenstand fixiren, für die atactische Form mich entscheiden. In einem auf Vulpian's Abtheilung in der Salpetrière beobachteten, von Hallopeau[2]) mitgetheilten Falle trat der Nystagmus besonders stark hervor, wenn ein seitlich gehaltener Gegenstand fixirt wurde, worin sich gleichfalls eine Uebereinstimmung mit der atactischen Form ergiebt.

Wenn wir uns nun wohl vorstellen dürfen, dass innerhalb der Gebilde des Mittel- und Kleinhirns nicht allein für die willkürlichen Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten, sondern ebenso auch für die Augenbewegungen coordinirende Centralapparate in Form eines weitverbreiteten Systems gangliöser Elemente gelegen sind, sowie dass die von jenen Centren ausgehenden, die Coordination der Augenbewegungen leitenden Bahnen in das verlängerte Mark herabsteigen, um hier mit den im Boden des 4. Ventrikels gelegenen Kernen der Augenbewegungsnerven in coordinirende Relation zu treten, in analoger Weise, wie wir uns das Zustandekommen coordinirter Extremitätenbewegungen nur durch eine weiter unten zu erörternde Beziehung der Hinterstrangfasern zu den in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes gelegenen motorischen Ganglienzellengruppen denken können, so würde sich begreifen lassen, dass ebenso Erkrankungen jener Centren, wie Störungen der in das verlängerte Mark herablaufenden Leitungsbahnen in gleicher Weise die Coordination der Augenbewegungen zu beeinträchtigen vermögen. Bald sind es primäre, directe Erkrankun-

[1]) Schüle, Beitrag zur multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarks. Ebendas. VII. 1870. S. 259.

[2]) Gadaud, loc. cit. p. 45.

gen jener coordinirenden Centralgebilde, oder ein fortgesetzter, deren Thätigkeit hemmender Druck seitens eines nicht allzu ferne gelegenen primären Erkrankungsheerdes, bald primäre oder secundäre, fortgepflanzte Erkrankungen des verlängerten Markes, welche den identischen Effect eines atactischen Nystagmus herbeiführen können. Die Seltenheit des bei primären spinalen Erkrankungen auftretenden Nystagmus ist demnach aus der geringen Neigung derselben zur longitudinalen Verbreitung nach oben begreiflich, während die von mir beschriebenen Fälle hereditärer Ataxie wegen ihrer besonderen Neigung zur Propagation nach oben bis in das verlängerte Mark hinein (S. 177) von allen übrigen Rückenmarkskrankheiten eine bemerkenswerthe Ausnahme bilden, und demgemäss bei denselben der Nystagmus zu den häufigen Erscheinungen gehört. Ebenso dürfte die Häufigkeit, mit welcher Nystagmus bei der multiplen Sclerose der centralen Nervengebilde beobachtet wird, aus dem Umstande begreiflich sein, dass hier in der Regel mehrfache Erkrankungsheerde sowohl innerhalb der Gebilde des Mittel- und Kleinhirns, wie innerhalb des verlängerten Markes zur Entstehung gelangen, wodurch an verschiedenen und zahlreichen Stellen Störungen theils innerhalb der coordinirenden Centren, theils innerhalb der in das verlängerte Mark herabtretenden Leitungsbahnen erfolgen.

Endlich rechne ich zu den auf eine Betheiligung des verlängerten Markes hindeutenden Erscheinungen gewisse Störungen im Bereiche secretorischer und vasomotorischer Vorgänge, wie sie in einem meiner Fälle hereditärer Ataxie (Fall II.) bestanden[1]). Hier trat in einem vorgerückten Stadium des Leidens zuerst profuse Polyurie[2]) zum Symptomenbilde hinzu, welcher heftige Salivation und allgemeine Schweisssucht folgten, und ich hatte schon in meiner früheren Arbeit diese Erscheinungen auf eine Betheiligung des verlängerten Markes an der Erkrankung der Hinterstränge beziehen zu müssen geglaubt. Für das Auftreten von Diabetes insipidus in Folge von Reizungen am Boden des 4. Ventrikels liegen hinreichende, ebenso der klinischen Erfahrung,

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 399.

[2]) Topinard (loc. cit. p. 272) giebt, indem er meinen Fall citirt, irrthümlicher Weise an, dass Glycosurie vorhanden gewesen sei.

wie der experimentellen Pathologie entnommene Beweise vor[1]), und auch für die Existenz analoger, unter der Fläche der Rautengrube gelegener Centren für die Schweiss- und Speichelsecretion schienen aus meinem Falle deutliche Anzeigen hervorzugehen. Bezüglich excessiver Schweissbildung und deren möglichen Zusammenhang mit Erkrankungen des verlängerten Markes habe ich bereits an einem anderen Orte[2]) mich ausführlicher ausgesprochen. Was die Salivation anlangt, so haben die Experimente und Beobachtungen von Eckhard[3]), Löb[4]), Grützner[5]) und Külz[6]) bestimmt genug die Existenz eines im Boden des 4. Ventrikels gelegenen Centrums für die Speichelsecretion dargethan, und letztgenannter Autor hat eine ganze Reihe von Beobachtungen beim Menschen zusammengestellt, in welchen Salivation bei Erkrankungen der Nervencentren, bei denen eine Betheiligung der Medulla oblongata mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, zur Entstehung gelangte. Vielleicht dürfte auch die bei den gewöhnlichen primären progressiven Bulbärparalysen so häufig vorhandene übermässige Speichelsecretion auf eine Störung jenes secretorischen Centrums zu beziehen sein. — Die in meinem Falle ziemlich gleichzeitig mit jenen Secretionsanomalien auftretenden erythematösen und furunculösen Hauteruptionen, Gefühle von Wallungen und Hitze, sowie äusserst copiöse wässerige Ausscheidungen auf der Magendarmschleimhaut schienen ebenso auf das verlängerte Mark, resp. Betheiligung der in demselben gelegenen vasomotorischen Centren hinzudeuten, sowie auch die um dieselbe Zeit beginnenden Anfälle heftiger, manchmal selbst mit Collaps einhergehender Herzpalpitationen, Beengungsgefühle und Athmungsbeschwerden sehr

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 457. — Vgl. ausserdem: Dieulafoy, Des progrès realisés par la physiologie expérimentale dans la connaissance des maladies du système nerveux. Thèse pour l'agrégation. Paris 1875. p. 54. — Lanceraux, De la Polyurie. Paris 1869.

[2]) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. S. 183.

[3]) Eckhard, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Giessen. Bd. IV. 1869. S. 191.

[4]) Löb, Ebendas. Bd. V. 1870. S. 20.

[5]) Grützner, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie. Bd. VII. 1873. S. 529.

[6]) Külz, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus und insipidus. Bd. 2. Marburg 1875. S. 16.

wohl auf eine Betheiligung der im Boden des 4. Ventrikels gelegenen Vaguswurzeln bezogen werden konnten[1]). Die bei derselben Kranken nach ihrer zweiten, 14 Jahre später erfolgten Aufnahme in die Klinik sich bemerkbar machenden heftigen Pulsbeschleunigungen, sowie das Auftreten allgemeiner Schweisseruptionen (S. 149) erinnerten sehr an die früheren Symptome und schienen einem immer noch fortwirkenden, wenn auch im Wesentlichen zum Stillstande gelangten pathologischen Vorgange innerhalb des verlängerten Markes ihre Entstehung zu verdanken.

Im Vorausgehenden glaube ich genügend alle jene Momente bezeichnet zu haben, durch welche sich die von mir beschriebenen Ataxien sowohl in klinischer, wie pathologisch-anatomischer Beziehung von den gewöhnlichen Formen der auf Degeneration der Hinterstränge beruhenden Tabes unterscheiden, und ich kann auch auf Grund meiner neuen, in der vorliegenden Abhandlung mitgetheilten Erfahrungen die von mir früher gegebene Charakteristik jener Erkrankungsformen (dies. Arch. Bd. XXVI., S. 458) in allen Punkten aufrecht erhalten. Nur in Einer Beziehung glaube ich eine Modification vornehmen zu müssen, insofern nehmlich die Verbreitung der Degeneration durch die ganze Länge der Hinterstränge nicht immer „in sehr allmählichem Verlaufe“ geschieht, sondern, wie meine neuen Fälle zeigen, relativ rasch sich zu vollziehen vermag; aus Fall IX. scheint selbst die Möglichkeit einer ziemlich gleichzeitig durch die ganze Ausdehnung der Hinterstränge erfolgenden Erkrankung hervorzugehen. Jedenfalls wird man anerkennen müssen, dass die von mir beschriebenen Erkrankungen, welche ich als „hereditäre Ataxien“ bezeichnet habe, besondere und durch bestimmte Eigenthümlichkeiten charakterisirte Formen spinaler Erkrankung darstellen, deren Abzweigung von der Gesammtgruppe der atactischen Tabes durch hinreichende Gründe motivirt sein dürfte.

Bevor ich zur Erörterung einiger auf die Ataxie im Allgemeinen bezüglicher Punkte übergehe, möchte ich einige Bemerkungen über Sensibilitätsprüfungen vorausschicken.

Bekanntlich hat E. H. Weber in seiner Arbeit: „der Tastsinn und das Gemeingefühl“[2]) zum Zwecke einer exacten Prüfung des

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 401.

[2]) Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. 3. Abthlg. 2. 1846. S. 481.

cutanen Raumsinnes die Anwendung des Tasterzirkels gelehrt, und es gelang ihm durch Vergleichung der Entfernungen, bei welchen die beiden Zirkelspitzen noch deutlich als zwei getrennte Eindrücke empfunden wurden, die an den einzelnen Stellen der Körperoberfläche unter normalen Verhältnissen bestehenden Verschiedenheiten des cutanen Raumsinnes nachzuweisen. So wichtige Aufschlüsse auch diese Untersuchungsmethode für die Erkenntniss physiologischer Zustände brachte, so hat dieselbe doch für die Diagnose pathologischer Verhältnisse keineswegs in jenem Maasse unter den Aerzten sich eingebürgert, wie es der berühmte Erfinder wohl gewünscht und gehofft hatte. Es ist eben etwas Anderes, wenn ein Physiologe an sich selbst oder an Studirenden der Medicin exacte Zirkelversuche anstellt, als wenn man dieselben an Leuten in Anwendung zu bringen versucht, welche nicht geübt und gewohnt sind, über feinere sinnliche Eindrücke genaue Rechenschaft sich abzulegen und mit ruhiger Ueberlegung die Aufmerksamkeit auf die vorzustellende Empfindung hinzuwenden; selbst Leute der sogenannten höheren und gebildeten Stände sind nicht immer die zuverlässigsten, wenn es sich darum handelt, Empfindungen am eigenen Körper ruhig zu beurtheilen und besonnen abzuschätzen. Schon hierin liegt eine nicht unerhebliche Schwierigkeit für die allgemeine Verwendung der Methode am Krankenbette. Man kann sich leicht überzeugen, dass man bei vielen ganz gesunden Menschen Zahlen erhält, welche mit dem Weber'schen Normalschema durchaus nicht übereinstimmen, und dass man Störungen der Sensibilität vor sich zu haben glauben möchte, wo solche doch durchaus nicht existiren. Ich habe mehrfach gefunden, dass Leute der arbeitenden Klasse, wie sie in der Regel die Objecte der Beobachtung in den Kliniken bilden, geradezu widersprechende Angaben machen, dass sie zwei Spitzen zu fühlen behaupten, wenn nur eine Spitze aufgesetzt wurde, oder umgekehrt Eine Spitze zu fühlen angeben, obgleich beide Spitzen in einer Entfernung von 4 Zoll, z. B. den Handrücken, berührten. Oder es kommt vor, dass die Leute, wenn man wiederholt nach einander unter Beobachtung des gleichen Druckes die jedesmal gleich weit von einander entfernten Zirkelspitzen auf eine und dieselbe Körperstelle aufsetzt, jedesmal verschiedene Angaben machen. Dazu kommt, dass bei den zu Untersuchenden, wenn ihre Aufmerksamkeit bei solchen Prüfungen nach ungewohnter Richtung hin in

Anspruch genommen wird, leicht und rasch Ermüdung eintritt, und dann jede Angabe vollkommen unzuverlässig wird. Um brauchbare Resultate zu erhalten, muss man durch mühevolle und oft wiederholte Versuche die Kranken erst einüben, was wohl in Kliniken bei dem Vorhandensein genügender Hülfskräfte, dagegen dem beschäftigten practischen Arzte in der Regel nur schwer durchführbar ist. Die Schwierigkeit, beim Ansetzen des Zirkels an beiden Spitzen genau denselben Druck auszuüben, sowie die bei Individuen der arbeitenden Klasse innerhalb nicht geringer Grenzen schwankenden Dickenverhältnisse der Epidermis, namentlich an gewissen Körperstellen, fallen ausserdem als mögliche Fehlerquellen sehr in die Wagschaale. Zudem lehrt die Weber'sche Methode nur die Verhältnisse bezüglich des Raumsinnes der Haut und der Fähigkeit, die Eindrücke richtig zu localisiren, lässt dagegen die Frage nach dem Verhalten der absoluten Empfindungsfähigkeit der Haut unbeantwortet.

Die Prüfung der absoluten Empfindungsfähigkeit der Haut, d. h. der Fähigkeit, applicirte Tasteindrücke überhaupt wahrzunehmen, geschieht in üblicher Weise durch Nadelstiche, Berührung mit mehr oder minder stumpfen Körpern, Betastung mit der Fingerspitze, Anblasen u. dgl., und es hat sich diese einfachste der Untersuchungsmethoden für die practischen Zwecke im Allgemeinen ausreichend erwiesen, insofern man damit selbst ganz unbedeutende Sensibilitätsstörungen zu constatiren im Stande ist. Leyden[1]) allerdings, von der Meinung ausgehend, dass diese Methode für den Nachweis geringfügiger Sensibilitätsverminderungen nicht genüge, hat eine neue Untersuchungsweise vorgeschlagen, welche sich auf die Bestimmung der kleinsten, an einer Hautstelle gerade noch percipirbaren electrischen Reizgrösse gründet. Der genannte Forscher bedient sich zu diesem Zwecke der tetanisirenden Ströme der secundären Spirale eines Dubois'schen Schlittens, an dessen Millimeterscala die Intensität des electrischen Stromes, und damit zugleich das Maass für die absolute Empfindlichkeit der Haut durch die Grösse des Abstandes der secundären Rolle abgelesen werden kann. Als Electroden dient ein Zirkel, dessen oberer Theil aus Holz, dessen unterer aus dicken

[1]) Untersuchungen über die Sensibilität im gesunden und kranken Zustande. Dieses Archiv Bd. XXXI. 1864. S. 1—34.

Drähten (Stricknadeln) besteht, an denen die Leitungsdrähte durch Klemmschrauben befestigt sind. Da die Empfindung immer zuerst am negativen Pole erscheint, so kommt bei der Untersuchung der Abstand der Electroden nicht in Betracht. Leyden hat nach an sich selbst und in Gemeinschaft mit Munk vorgenommenen Versuchen eine Tabelle aufgestellt, welche in Millimetern den Rollenabstand angiebt, bei welchem die verschiedenen Körperstellen ihr Empfindungsminimum für den Strom des angewendeten Apparates besitzen. Es hat sich dabei das bemerkenswerthe Resultat herausgestellt, dass die Schärfe der absoluten Empfindlichkeit gegenüber dem electrischen Strome in gleicher Weise, wie dies nach den von E. H. Weber gewonnenen Ergebnissen für die Feinheit des Drucksinnes gilt, an den verschiedenen Körperstellen nur geringe Differenzen darbietet, während im Gegensatze hierzu für den Raumsinn die erheblichsten Unterschiede an den einzelnen Körperregionen bestehen. Durch Versuche an einigen Atactikern glaubt Leyden die Brauchbarkeit seiner Methode für diagnostische Zwecke und deren Vorzüge gegenüber der einfachen Untersuchung mit Nadeln u. s. w. nachgewiesen zu haben.

Aber auch diese Methode ist, wie Leyden selbst zum Theil hervorzuheben nicht unterliess, keineswegs frei von erheblichen Fehlerquellen und es stehen ihr theilweise dieselben Schwierigkeiten entgegen, welche oben für die Weber'sche Methode genannt wurden. Zunächst sind es die Verschiedenheiten in der electromotorischen Kraft der einzelnen Apparate, in Folge deren man genöthigt ist, für jeden besonderen Apparat, bever man ihn bei Kranken anwendet, durch mühevolle und zeitraubende Versuche an Gesunden eine besondere Normalscala zu entwerfen, und bei der Inconstanz der Elemente thäte es fast Noth, um nach dieser Richtung hin jede Täuschungsquelle zu eliminiren, die Normalscala innerhalb nicht allzugrosser Zwischenräume immer wieder zu controliren und zu corrigiren. Die Verschiedenheiten in der Dicke der Epidermis, sowie die wechselnden Grade ihrer von Temperatur, Wassergehalt der Atmosphäre und allerlei anderen Einflüssen abhängigen Durchfeuchtung fallen, insofern durch diese Momente der Leitungswiderstand wesentliche Modificationen erleidet, beträchtlich in's Gewicht. Es übt die Zeitlänge, während welcher man die Zirkelspitzen auf der Haut ruhen lässt, einen Einfluss aus, indem bekanntlich schwache

Ströme erst dann gefühlt werden, wenn sie längere Zeit auf eine und dieselbe Hautstelle einwirken, und schon eine oder wenige Secunden kommen dabei in Betracht. Auch die grössere oder geringere Kraft, mit der man die Zirkelspitzen aufsetzt, ist keineswegs gleichgültig, und es dürfte auch einem geübten Untersucher schwer gelingen, beim Aufsetzen der Zirkelspitzen jedesmal genau denselben Druck und genau dieselbe Zeitdauer bei der vergleichenden Untersuchung verschiedener Individuen einzuhalten. Abgesehen von den innerhalb gewisser Grenzen variablen individuellen Verschiedenheiten der cutanen Erregbarkeit im Allgemeinen ist ebenso hier, wie bei den Weber'schen Tasterzirkelversuchen, in Betracht zu ziehen, dass namentlich weniger intelligenten Personen es schwer gelingt, ihre Aufmerksamkeit hinreichend auf leise Eindrücke zu concentriren, und es sind dieselben nicht immer im Stande, die gemischte Empfindung des durch den angesetzten Zirkel verursachten Tasteindruckes und der minimalen electrischen Erregung geistig zu analysiren. Daher rühren alsdann die bei einer unmittelbar nach einander angestellten Wiederholung des Versuches oftmals hervortretenden Widersprüche in den Angaben der Kranken, sowie auch die lebhafte Vorstellung und Erwartung es mit sich bringen können, dass, wie ich mehrmals erlebte, die Kranken eine minimale electrische Empfindung bereits zu fühlen vorgeben, wenn der Strom noch gar nicht in Wirksamkeit getreten ist. Nach alledem bin ich der Meinung, dass für den Nachweis einer Sensibilitätsverminderung und des Grades derselben die einfachste Prüfungsmethode mit Nadelstichen, Betastung mit stumpfen Körpern u. dgl. vollkommen ausreicht, und dass dieselbe, insofern dabei der zu Untersuchende nur auf eine einfache und ihm gewohnte Empfindung seine Aufmerksamkeit zu richten hat, am Raschesten und Sichersten zum Ziele führt und die geringsten Fehlerquellen offen lässt. Wenn ein Kranker in der That die leiseste Berührung mit einer Nadelspitze, die oberflächlichste Betastung mit dem Finger, das zarteste Anhauchen und Anblasen, selbst schon die Berührung eines Haarthärchens u. dgl. präcise empfindet, so wird man sich wohl bei der Annahme einer normalen Sensibilität beruhigen können, und es wird in solchen Fällen auch die Leyden'sche Methode nicht im Stande sein, die Existenz feinerer Sensibilitätsstörungen nachzuweisen.

Ueberdies sind die Acten über die Frage, ob man aus der

Perceptionsfähigkeit für electrische Ströme einen Schluss auf das Verhalten der absoluten Empfindungsfähigkeit der Haut und des cutanen Gemeingefühls überhaupt zu machen berechtigt ist, noch keineswegs abgeschlossen. Es ist die Frage noch immer offen, ob die electrocutane Sensibilität nicht als eine besondere Qualität der cutanen Empfindungsfähigkeit im Allgemeinen aufgefasst und als besondere Categorie des Hautsinnes unterschieden werden muss, wie wir auch den Temperatursinn, den Drucksinn, den Schmerz als gesonderte Categorien unterscheiden. Erst kürzlich hat Dubuisson[1]) in einer sehr bemerkenswerthen Arbeit diese Frage eingehend erörtert und die Existenz einer specifischen Empfindungsfähigkeit für electrische Ströme, die er als „Electrition" bezeichnet, den übrigen Categorien der Sensibilität, der Tastempfindung, dem Temperatursinn („Caloritio n") und dem Muskelsinn („Musculation") gegenüber gestellt. Wenn ich auch die Stichhaltigkeit der von Dubuisson angeführten Argumente noch nicht für durchaus gesichert halten kann, und namentlich weitere und zweifellose Beobachtungen über das Fehlen der electrocutanen Sensibilität bei Integrität der übrigen Empfindungsqualitäten und umgekehrt abgewartet werden müssen, so dürfte es zur Zeit doch noch gerathen sein, mit Vorsicht bei der Beurtheilung zu Werke zu gehen, und aus dem Verhalten der Empfindungsfähigkeit für electrische Reize ebenso wenig einen Schluss auf das Verhalten des Tastsinnes zu ziehen, als wir nach dem Verhalten des letzteren über den Temperatursinn und das Gemeingefühl zu urtheilen berechtigt sind.

Einen der wichtigsten Punkte, zu dessen Besprechung ich zunächst übergehe, betrifft die vielfach discutirte und in verschiedenem Sinne beantwortete Beziehung der atactischen Bewegungsstörung zur Sensibilität. Die Mehrzahl der Pathologen ist heut zu Tage geneigt, die Ataxie als eine von Störungen der sensiblen Sphäre abhängige und wesentlich durch solche bedingte Erscheinung aufzufassen, somit in allen Fällen von Ataxie das gleichzeitige Vorhandensein von Sensibilitätsanomalien vorauszusetzen. Man denkt sich nach dem Vorgange von Leyden[2]), welcher als

[1]) Dubuisson, Des quatre sens du toucher. Paris 1874.

[2]) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863.

der gewichtigste Vertreter dieser Anschauung zu nennen ist, den Zusammenhang in der Weise, dass die Sensibilität das harmonische Zusammenwirken der Muskeln zu bestimmten Zwecken beherrsche, somit bei darniederliegender Sensibilität die Bewegungen ungeschickt und regellos würden, ohne dabei an eigentlicher Kraft zu verlieren. Der genannte Forscher legt dabei weniger Gewicht auf etwaige Störungen der Muskelsensibilität, welche bei Atactikern ebenso fehlen können, als vielmehr auf eine Verminderung des Empfindungsvermögens der äusseren Haut, der Bänder, Sehnen, Gelenke und Knochen, und benutzt als Stütze seiner Lehre die von ihm gemeinschaftlich mit Rosenthal wiederholten Versuche von Panizza, Stilling, Schiff und Cl. Bernard, bei denen nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven neben Anästhesie zugleich eine eigenthümliche Unsicherheit und Incoordination der Bewegungen hervortrat. An einem anderen Orte legt Leyden[1]), allerdings im Widerspruch zu seiner früheren Anschauung, das Hauptgewicht auf Störungen der Muskelsensibilität.

Betrachtet man die Ergebnisse jener Versuche aber etwas genauer, so erkennt man, dass die bei den operirten Thieren an der anästhetischen Extremität hervortretenden Motilitätsstörungen keineswegs der Art waren, dass man sie in der That als atactische bezeichnen könnte. Wenn der operirte Frosch die Spring- und Schwimmbewegungen mit dem anästhetischen Beine ebenso kräftig und vollständig ausführte, wie mit dem gesunden, so wird von einer Coordinationsstörung füglich nicht die Rede sein können, und wenn der betreffende Frosch das empfindungslose Bein nicht so richtig, wie das andere, lagerte, oder wenn ein operirter Hund das anästhetische Bein so aufsetzte, dass die Pfote nach hinten flectirt war, so geschah es, weil die Thiere eben nicht mehr fühlten, wie und wo das Bein den Boden berührte und mit der Einbusse der Sensibilität die Controle hierüber verloren hatten. Eine gewisse Unsicherheit der Bewegungen mag immerhin hieraus resultiren, aber von Ataxie wird man nicht reden können, und es bleibt unverständlich, wie Leyden jene Experimente als einen Grundpfeiler seiner Lehre von der Entstehung der Ataxie benutzen konnte, während er doch selbst anerkennt, dass die Bewegungsanomalie der

[1]) Leyden, Ueber Muskelsinn und Ataxie. Dieses Archiv Bd. XLVII. 1869.

anästhetischen Glieder nur „in einer geringeren Präcision, in einer Ungeschicktheit der Bewegungen, nicht eigentlich in gestörter Coordination“ bestanden habe[1]).

Aber selbst wenn die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln hervortretenden Motilitätsstörungen eine entschiedene Analogie mit den beim Menschen vorkommenden atactischen Bewegungen darbieten würden, so wäre noch immer nicht der Schluss berechtigt, dass die Anästhesie auch die Ursache der Ataxie sei, sondern es würde daraus eben nur die Thatsache hervorgehen, dass nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln ausser Anästhesie zugleich auch Coordinationsstörung erfolge. Man könnte sich immer noch vorstellen, dass mit den hinteren Wurzeln Fasern das Rückenmark verlassen, welche mit der Sensibilität nichts zu thun hätten und welche weiterhin durch die gemischten Nervenstämme verlaufend als coordinirende Bahnen in Beziehung zu den Bewegungsorganen gelangten. Auch wenn die directe Abhängigkeit einer atactischen Bewegungsstörung von der Anästhesie bei jenen Durchschneidungsversuchen sich als unbezweifelbar erweisen lassen würde, so könnte daraus noch keineswegs der allgemeine Satz gefolgert werden, dass immer und in allen Fällen, in denen man Ataxie bei pathologischen Zuständen vorfindet, auch Mangel oder Verminderung der Empfindungsfähigkeit zu Grunde liegen müsse; die Möglichkeit, dass Ataxie auch unabhängig von Sensibilitätsstörungen durch anderweite Störungen des Nervenmechanismus bedingt sein könne, bliebe damit keineswegs ausgeschlossen.

Bei der Unzulänglichkeit der experimentellen Grundlagen für die Entscheidung der Frage nach der Beziehung, resp. Abhängigkeit der Bewegungscoordination von der Sensibilität sieht sich die Pathologie zumeist auf das ihr eigene Gebiet der klinischen Beobachtung hingewiesen und wird sich an jene Fälle zu halten haben, in welchen bei Atactikern Sensibilitätsstörungen entweder vollständig mangelten, oder in einem nur ganz geringfügigen, räumlich beschränkten und zur Intensität der Bewegungsanomalie in keinem Verhältniss stehenden Grade vorhanden waren. Derartige Fälle besitzt die Casuistik in hinreichender Zahl, und es sind dieselben

[1]) Leyden, Die graue Degeneration u. s. w. S. 181. — Dieulafoy, Loc. cit. p. 28.

durch sorgfältige Beobachtung allzu sicher constatirt, als dass man dieselben einfach übersehen oder mit der Annahme einer oberflächlichen Untersuchung als unzuverlässig abfertigen könnte. Schon Bouillaud[1]) sprach die Ueberzeugung aus, dass Ataxie ohne Sensibilitätsstörung bestehen könne. An die von mir schon in meiner ersten Arbeit über degenerative Atrophie der spinalen Hinterstränge (1863) citirten Fälle von Stanley, John Webster, Tüngel, Topham, W. Gull, Hillairet, Luys, Bourdon und Oulmont, in denen Ataxie ohne Sensibilitätsstörung bestand, reihen sich neue, von Trousseau[2]), Hasse[3]), Topinard[4]) und Finkelnburg[5]), sowie die von mir in der vorliegenden Abhandlung publicirten Beispiele, und wenn ich in meinen Krankengeschichten mit besonderer Ausführlichkeit über die Sensibilitätsverhältnisse berichtete, so geschah es, um schon von vorne herein einem von gewisser Seite her vielleicht wiederholt sich erhebenden Einwand entgegenzutreten, dass eben doch Sensibilitätsstörungen, die aber übersehen worden seien, bestanden hätten[6]). Man wird unmöglich die Annahme zulassen können, dass bei Kranken, welche die leisesten Nadelstiche, die oberflächlichste Berührung, das zarteste Anhauchen u. dgl. durchaus correct fühlen und localisiren, eben doch noch eine minimale Sensibilitätsstörung existire, und dass diese eine hochgradige Ataxie zu bedingen im Stande sei. Müsste denn nicht, wenn in der That Ataxie von Sensibilitätsstörungen abhängig wäre, erstere immer in geradem Verhältnisse stehen zum Grade der letzteren? Die klinische Erfahrung aber zeigt täglich das Gegentheil.

Ebensowenig, wie von der Hautsensibilität, steht die Ataxie in Abhängigkeit von dem sog. Muskelsinn. Die Frage, ob die Muskeln eine eigene Sensibilität besitzen, welche von Schröder van der

[1]) Bouillaud, Gaz. des Hôpit. 1845. p. 410. „Chez ces malades il n'y a donc en verité paralysie ni du mouvement, ni du sentiment, et malgré cela ils ne peuvent mettre à profit leurs contractions musculaires; il y a désordre, déséquilibration des mouvements, la coordination seule est abolie."

[2]) Trousseau, Clinique médicale. Deutsch von Culmann. Bd. 2. 1868. S. 559, 585.

[3]) Hasse, Die Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. Erlangen 1869. S. 716.

[4]) Topinard, loc. cit. p. 521.

[5]) Finkelnburg, Berliner klin. Wochenschrift. No. 53. 1864. S. 519.

[6]) Vgl. Leyden, Die graue Degeneration etc. S. 277.

Kolk, Spiess, Schiff, zuletzt von Bernhardt[1]) geleugnet wurde, ist durch die neuesten Untersuchungen von Arndt[2]), namentlich aber von Sachs[3]) in positivem Sinne endgültig erledigt. Ebenso scheint festzustehen, dass die Muskeln ihre sensiblen Fasern aus den hinteren spinalen Nervenwurzeln beziehen. Bernard führt bekanntlich die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln bemerkbare Unsicherheit der Bewegungen auf die gleichzeitig mit der Hautanästhesie eintretende Muskelanästhesie zurück, und begründet hierauf seine, von mehreren französichen Pathologen (Landry, Marcet, Monneret) adoptirte Lehre von der Abhängigkeit der Ataxie von Störungen des Muskelgefühles. Aber schon Dujardin-Beaumetz[4]) hatte gefunden, dass keineswegs bei allen Atactikern Störungen der Muskelsensibilität nachzuweisen seien, und ich selbst kann mich auch hier wieder auf einige der von mir in meiner früheren, wie vorliegenden Arbeit geschilderten Beispiele hereditärer Ataxie beziehen, in denen durch keine der üblichen Untersuchungsmethoden eine Störung des Muskelgefühls angedeutet wurde, obgleich hochgradige Ataxie vorhanden war. Wie ich ausdrücklich hervorhob, so gelang den Kranken das Ergreifen eines vorgehaltenen Gegenstandes, wenn dessen Lage im Raume ihnen bekannt war, bei geschlossenen Augen keineswegs unter stärkeren atactischen Bewegungen, als bei geöffneten; auch der Augenschluss erzeugte keine grössere Unsicherheit des Stehens, und das Rückwärtsgehen geschah nicht minder schlecht, als das Schreiten nach Vorwärts.

Man hat das Auftreten von Schwanken beim Stehen oder eine Steigerung desselben bei geschlossenen Augen ziemlich allgemein als ein Symptom für Rückenmarkserkrankungen, namentlich für Tabes, bezeichnet und als die Folge bestehender Muskelanästhesie gedeutet. Man denkt sich, dass der Gesichtssinn für sich allein die Controle über die Bewegungen und über die Stellung des Körpers im Raume übernehme, wenn bei einer Störung der Muskelsensibilität das Urtheil hierüber durch den Muskelsinn verloren gegangen sei, dass somit Schwanken eintreten müsse, wenn mit dem Schliessen der Augen auch die Controle und Correctur durch den Gesichtssinn wegfalle. Diese auf den ersten Blick sehr plausible Deutung wird aber schon durch die auffallende Thatsache widerlegt, dass, wie zuerst Benedikt[5])

[1]) Bernhardt, Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Bd. 3. 1872. S. 618.
[2]) Arndt, Archiv f. mikroskop. Anatomie. IX. 1873. S. 481.
[3]) Sachs, Arch. f. Anat., Phys. und wissenschaftl. Med. 1874. S. 175, 491 u. 645.
[4]) Dujardin-Beaumetz, De l'Ataxie locomotrice. Paris 1862. p. 38.
[5]) Benedikt, Electrotherapie. Wien 1868. S. 334.

fand, mit completer Amaurose behaftete Tabiker vorkommen, welche gleichfalls in stärkeres Schwanken gerathen, wenn man sie die Augen schliessen lässt. Ich habe mich selbst von der Richtigkeit dieser Thatsache bei einem amaurotischen Tabiker überzeugt, habe aber allerdings auch zur Zeit einen anderen solchen Kranken in Beobachtung, bei welchem Augenschluss keine grössere Unsicherheit des Stehens hervorbringt. Jedenfalls verhalten sich also die einzelnen Fälle von mit Amaurose complicirter Tabes in dieser Beziehung verschieden. — Dass etwa ein psychischer Einfluss für die Entstehung oder Steigerung des Schwankens sehender Tabiker bei geschlossenen Augen in der Weise im Spiele ist, dass die auf den geforderten Augenschluss gerichtete Aufmerksamkeit nicht zugleich auch auf die Erhaltung des Gleichgewichts sich wenden könne, wird schon dadurch widerlegt, dass bekanntlich Verhängen der Augen und abendliche Dunkelheit in gleicher Weise das Schwanken hervorrufen. Zudem lässt sich eine Steigerung des Schwankens beim Stehen solcher Atactiker nicht hervorbringen, wenn man eine anderweitige, die Aufmerksamkeit in gleicher Weise beanspruchende Action vornehmen lässt, z. B. die Kranken auffordert, den Mund offen zu halten, die Zunge hervorzustrecken, die Backen aufzublasen u. dgl. — Eisenmann (die Bewegungsataxie 1863 S. 108) wendet gegen die Deutung des Schwankens und Taumelns der Tabiker bei Augenschluss als Folge des Wegfalls der Controle durch den Gesichtssinn mit Recht ein, dass in den Anfangsstadien des Leidens die Kranken gar nicht auf ihre Beine sehen müssten, um ganz ordentlich gehen zu können, dass sie mit nach oben gerichteten Augen oder mit einem grossen aufgeschlagenen Buch in den Händen, wobei sie ihre Beine gar nicht sehen könnten, zu stehen und zu gehen im Stande wären, ohne zu schwanken oder zu taumeln. Vielmehr sei es der Lichtreiz als solcher, welcher für den Atactiker ein Bedürfniss sei zur Erhaltung des Gleichgewichts. Sei die Ataxie einmal ausgebildet, so reiche auch der Lichtreiz nicht mehr zur Erhaltung des Gleichgewichtes aus; aber auch jetzt bleibe der Einfluss des Lichtes unverkennbar, da im Finstern das Schwanken und Taumeln noch stärker werde, als im Lichte. Der Gedanke, dass der Lichtreiz als solcher die coordinirende Thätigkeit influire, wird allerdings nahe gelegt durch die innigen anatomischen Beziehungen der Sehnervenursprünge zu jenen Gebilden des centralen Nervensystems, in welchen die sowohl die statische, wie locomotorische Coordination vermittelnden Centralapparate gelegen sind. Wie schon Sömmering, Gall und Burdach erkannt hatten, und durch die späteren Untersuchungen von R. Wagner bestätigt wurde, entspringt der Tractus opticus mit 2 Wurzeln, wovon die vordere dem Sehhügel, die hintere dem vorderen Vierhügelpaare angehört; Lussana (Journal de la Physiologie par Brown-Séquard, Avril 1863) will bei Thieren und auch beim Menschen Wurzelfasern der Sehstreifen selbst bis in das kleine Gehirn verfolgt haben, und bezieht hierauf die bei Krankheiten und Verletzungen desselben bekanntlich so häufig vorkommenden Sehstörungen. Aber auch der Anschauung von einem belebenden Einfluss des Lichtes auf die Functionen der coordinirenden Centren, durch dessen Wegfall beim Augenschluss das Schwanken und die gesteigerte Coordinationsstörung beim Gehen atactischer Individuen bedingt werde, steht eben wiederum die seltsame Thatsache des Schwankens amaurotischer Tabiker bei Augenschluss entgegen, welche für die Erklärung nicht wird ignorirt werden dürfen. Jedenfalls müssen wir gestehen,

dass alle bisherigen Erklärungsversuche nicht ausreichen, und dass wir zur Zeit einem noch unaufgeklärten Phänomen gegenüberstehen.

Wenn nun schon die Fälle von Ataxie ohne jegliche Beeinträchtigung der Sensibilität genügen dürften, um die Abhängigkeit jener von dieser zu widerlegen, so wird man zur Vervollständigung des Beweises noch an jene Beispiele erinnern können, in welchen hohe Grade von Sensibilitätsstörung ohne jede Spur von Ataxie bestanden. Es wird nicht ohne Interesse sein, einige der ausgezeichnetsten Beispiele hier vorzuführen.

Schon zu Ende des vorigen Jahrhunderts beschreibt Brown[1]) den Fall einer 40jährigen, mit totaler Anästhesie der Hände und Füsse behafteten Frau, bei welcher die willkürliche Bewegungsfähigkeit und die Muskelkraft durchaus den normalen Verhältnissen entsprach. Die Kranke liess oft Dinge fallen, wenn sie nicht immer auf die Hände sah, fühlte aber weder Brennen noch Schneiden, und als sie einmal beim Holzmachen den Blick verwandte, schnitt sie sich ein Stück des Daumens ab, ohne es zu bemerken. Alle Wunden heilten gut. — Hebréard[2]) beobachtete einen 50jährigen Mann, der seit 14 Jahren eine vollständige Anästhesie des rechten Armes hatte, gleichfalls ohne jede Störung der Bewegung und der Ernährung. Eine Phlegmone des Armes verlief, ohne dass Pat. das Geringste davon verspürte, und als er einmal bei der Arbeit den Vorderarm brach, bemerkte er es dadurch, dass er die Arbeit nicht mehr fortsetzen konnte; die nachfolgende Schwellung und Entzündung, sowie die Einrichtung der Fractur verursachten nicht die geringste Empfindung. — Yelloly[3]) beschreibt den Fall eines 58jährigen, meist gesunden Schotten, der als Pflanzer lange auf Jamaika gelebt hatte. Derselbe bemerkte vor 3 Jahren, als er nach vorhergegangener starker Ermüdung und Erhitzung am offenen Fenster bei sehr schwülem Wetter geschlafen hatte, des Morgens beim Erwachen ein Gefühl von Vertaubung an den Füssen, bald auch an den Händen, welches sich allmählich herauf bis über Ellbogen und Kniee ausdehnte. Die Sensibilität war vollständig erloschen; weder starker Druck, noch Temperaturunterschiede,

[1]) Medical Repository and Review of American publications on Medecine. Vol. IV. 1799. p. 225.

[2]) Journ. de Méd. pratique. 15. Juin 1808. p. 540.

[3]) Med. chir. Transact. Vol. III. 1816. 2. Edit. p. 90.

noch electrische oder chemische Reize (Vesicantien) wurden empfunden. Man konnte Nadeln bis auf die Knochen einstechen, ohne dass irgend etwas gefühlt wurde, und Pat. verbrannte sich oft die Hände, ohne es zu bemerken. Dabei war die Kraft der Extremitäten vollkommen erhalten und deren Bewegungsfähigkeit durchaus normal. Pat. konnte mit den Händen Alles fassen und ergreifen, nur liess er Gegenstände leicht fallen, wenn seine Aufmerksamkeit anderweit in Anspruch genommen wurde. Niemals Schwindel, Kopfschmerz oder subjective Schmerzgefühle in den anästhetischen Theilen. Die Therapie blieb erfolglos, und Pat. kehrte nach Westindien zurück, ohne dass Weiteres über ihn bekannt wurde. — Einen sehr merkwürdigen Fall berichtet Reid[1]): Ein Mann, der vor 10 Jahren vom Pferde gestürzt war, bekam ein Erysipelas am Beine. Beide Beine wurden vertaubt und zeigten sich beim Einstechen von Nadeln unempfindlich. Der Tastsinn war gelähmt; Pat. konnte, wenn er ein Bad nahm, nicht eher sagen, ob das Wasser heiss oder kalt sei, als bis das Bein bis über die Mitte des Oberschenkels eingetaucht war. Er hatte das Gefühl, als ob der Fuss eingeschlafen oder mit einem Strumpf oder Stiefel fest umschlossen sei. Die Bewegungsfähigkeit war vollkommen ungestört. Als in Folge einer Quetschung das Os metatarsi der kleinen Zehe cariös wurde und weggenommen werden musste, hatte der Kranke nicht den geringsten Schmerz und es war ihm, als ob man an einem todten Gliede operire. Allmählich dehnte sich die Anästhesie nahezu über die ganze Körperoberfläche aus, während die Bewegungskraft zwar geschwächt, aber doch noch so unversehrt war, dass die Hände gebraucht werden konnten, um die Speisen zu tranchiren, um zu schreiben und beim Reiten die Zügel zu halten; auch war Pat. im Stande, kurze Strecken weit ohne Stütze zu gehen. Pat. sagte, er könne nicht fühlen, ob ein Gegenstand, den er berühre, kalt oder heiss, glatt oder rauh sei; er fühle mit nichts, als mit seinem Munde; er könne nicht eher sagen, ob er die Zügel in seinen Händen halte, als bis er es sehe. In den Beinen bestand ein Gefühl von Steifigkeit und Schwere. Das Gesicht war schwach; Gehör, Geschmack

[1]) Froriep's Notizen. 1829. Bd. 24. S. 217. — Auch mitgetheilt in E. H. Weber's Aufsatz: Der Tastsinn und das Gemeingefühl. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. 2. Abthlg. 1846. S. 584.

und Geruch dagegen ungestört. — Sehr ähnlich ist der von Späth[1]) und Schüppel[2]) beschriebene Fall eines 42jährigen Mannes, bei welchem allmählich im Verlaufe von vielen Jahren eine von den Händen und Füssen ausgehende Anästhesie fast über den ganzen Körper sich verbreitete und solche Grade erreichte, dass erysipelatöse und phlegmonöse Entzündungen, sowie tiefe operative Eingriffe (Exarticulation einer Fingerphalanx, Operation eines cariösen Knochens) nicht im Mindesten empfunden wurden. Auch die Muskelsensibilität war vernichtet. Trotzdem blieb die motorische Kraft vollkommen erhalten; von Ataxie bestand keine Spur. Pat. besorgte seine Haushaltung und arbeitete ungestört im Felde. Der Tod erfolgte durch eine intercurrirende hämorrhagische Pericarditis. — Ich selbst untersuchte im Mai 1875 einen 56jährigen russischen Offizier, dessen linke Kopfhälfte und gleichseitige Oberextremität während einer Eisenbahnfahrt vor 4 Jahren plötzlich von Anästhesie befallen wurde. Das Bewusstsein blieb dabei vollständig erhalten. Auch die linke Hälfte der Zunge, der Lippen- und Mundhöhlenschleimhaut betheiligte sich an der Anästhesie. Temperaturunterschiede konnten nicht percipirt werden. Die Motilität des Armes war sowohl in Bezug auf die grobe Kraft, wie auf die Coordination der Bewegungen durchaus intact; auch fehlten trophische Störungen. Die angewendeten Mittel waren durchaus erfolglos. — Man könnte hier auch an die seltenen Fälle der Brown-Séquard'schen Lähmung in Folge halbseitiger Rückenmarksläsionen (motorische Paralyse und Hyperästhesie auf Seite der Läsion, Anästhesie auf der anderen Seite) erinnern, in denen die anästhetische Seite, wie ich mich in einem sehr ausgeprägten Falle überzeugte, bezüglich der Energie und Coordination der Bewegungen vollkommen ungestört bleibt. Endlich liefert auch die Geschichte der Lepra anaesthetica Beispiele in hinreichender Zahl, in denen wohl totale Anästhesie der Extremitäten, aber niemals zugleich atactische Bewegungsstörungen bestanden.

Aus dem bisher Mitgetheilten ist mit aller Bestimmtheit ersichtlich, dass einerseits hochgradige Ataxie bei vollkommener Integrität

[1]) Späth, Beiträge zur Lehre von der Tabes dorsualis. Dissert. Tübingen 1864. S. 28.

[2]) Schüppel, Ein Fall von allgemeiner Anästhesie. Archiv der Heilkunde. XV. Jahrgang. 1874. S. 44.

der sensiblen Sphäre, andererseits vollständig erhaltene Coordination der Bewegungen bei completer Vernichtung aller sensiblen Functionen möglich ist. Damit wird nun jeder weitere Versuch, die Ataxie mit Sensibilitätsstörungen in Zusammenhang zu bringen, aufgegeben werden müssen, und ich kann nur annehmen, dass jenen Autoren, welche an der causalen Beziehung der Ataxie zu Sensibilitätsstörungen bisher noch festhielten, Fälle von reiner, uncomplicirter Ataxie, wie sie von mir und Anderen beschrieben wurden, noch nicht zu Gesicht gekommen sein können. Gerade aber an solche reine Fälle wird man sich halten müssen, wenn man zu einer richtigen Theorie der Ataxie gelangen will, und schon ein einziges, sicher constatirtes Beispiel von Ataxie, bei welchem Sensibilitätsstörungen entschieden fehlten, oder von Anästhesie ohne jede Coordinationsstörung dürfte genügen, um den bestimmenden Einfluss der Empfindung auf die Erhaltung der Coordination zu widerlegen und den hierauf basirten Theorien über das Wesen und die Entstehung der Ataxie den thatsächlichen Boden zu entziehen.

Gegenüber den allerdings seltenen Beispielen von Ataxie, in welchen Sensibilitätsstörungen mangeln, steht jene grosse, die Regel bildende Mehrzahl der tagtäglich vorkommenden Fälle, in denen Defecte innerhalb der Empfindungssphäre in wechselndem Grade zugegen sind. Die Erklärung hierfür liefern die Ergebnisse der pathologischen Anatomie, welche lehren, dass bei Atactikern die Degeneration nur selten streng und ausschliesslich auf die weissen Hinterstränge sich beschränkt, wie ich dies schon in meiner ersten Arbeit[1]) hervorgehoben habe, sondern in der Regel mehr oder minder weit in transversaler Richtung sich verbreitet und benachbarte, mit der sensiblen Leitung in innigster Beziehung stehende Abschnitte des Rückenmarkes in höherem Grade betheiligt. Namentlich kommen hierbei die hinteren Partien der grauen Substanz in Betracht. Nach den übereinstimmenden Resultaten der Experimente von Schiff, Brown-Séquard, Eigenbrodt, Sanders und neuerdings von Burkhardt[2]) besitzt das Rückenmark für die Empfindungsleitung zweierlei Bahnen, nehmlich die Hinterstränge,

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVII. S. 24.

[2]) Burkhardt, Die physiologische Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1875. S. 81.

welche vorwiegend die tactilen Reize, und die graue Substanz, welche die schmerzerregenden Eindrücke fortpflanzen. Man sollte hiernach allerdings erwarten dürfen, dass in allen Fällen von Degeneration der Hinterstränge ausnahmslos mindestens partielle Gefühlslähmungen vorhanden sein müssten, und es würde hieraus auf den ersten Blick die Unmöglichkeit der Coexistenz einer durchaus erhaltenen Sensibilität mit Ataxie sich zu ergeben scheinen. Aber es ist auch, wie Burkhardt zeigte, die graue Substanz im Stande, die Function der weissen Hinterstränge in Bezug auf die Leitung der tactilen Reize zu übernehmen, wenn letzteren die centripetale Fortleitung durch die Hinterstränge verschlossen ist, und es genügt bei der allseitigen Leitung der grauen Substanz im Nothfall schon eine kleine Brücke, um Eindrücke von unten nach oben zu befördern. Es begreift sich hieraus, dass selbst bei totaler Degeneration der Hinterstränge die sensible Sphäre nach jeder Richtung hin, auch für Tasteindrücke vollkommen erhalten sein kann, und dass selbst eine zugleich vorhandene mässige und nur theilweise Betheiligung der grauen Substanz nicht immer mit einer Abnahme der sensiblen Functionen verbunden sein muss. Allerdings ist die Art und Weise des Verlaufes der hinteren Wurzelfasern durch die Hinterstränge, sowie namentlich deren etwaige Verbindung mit den Elementen der grauen Hinterhörner auf dem kurzen Wege durch die letzteren bis zur Stelle ihres Wiedereintritts in die weissen Hinterstränge noch allzuwenig bekannt, als dass wir uns irgendwie eine bestimmtere Vorstellung über den hier stattfindenden Mechanismus zu machen im Stande wären. Wir können uns nur denken, dass, wozu physiologische und pathologische Thatsachen berechtigen, die hinteren Wurzelfasern auf ihrem kurzen Verlaufe durch die grauen Hinterhörner Beziehungen zu den Elementen der letzteren eingehen, welche gestatten, dass die in die graue Substanz eingetretenen tactilen Reizwellen innerhalb derselben durch die ganze Länge des Rückenmarkes sich fortpflanzen und den ihnen hier gebotenen offenen und brauchbaren Weg benutzen, wenn ihrer Rückkehr in die weissen Hinterstränge wegen der in letzteren bestehenden Degeneration, somit ihrer centripetalen Fortpflanzung auf den gewohnten physiologischen Bahnen grössere Widerstände entgegenstehen. Gerade am Nervensystem finden wir bekanntlich die weitgehendsten Möglichkeiten für eine vicariirende Thätigkeit, sowie da-

für, dass unbrauchbar gewordene oder verlorene Theile durch andere Partien bis selbst zu völligem functionellem Ausgleich ersetzt werden können. Erst dann, wenn bei Degeneration der weissen Hinterstränge auch die graue Substanz in einer solchen Ausdehnung und bis zu einem solchen Grade sich betheiligt, dass die vicariirende Leitung durch dieselbe unvollständig oder unmöglich wird, werden Störungen der Sensibilität in mehr oder minder erheblicher Weise vorhanden sein müssen.

Weiterhin wird man noch auf ein anderes Moment, welches bei Degeneration der Hinterstränge Sensibilitätsstörungen bedingen kann, nehmlich auf eine in vielen Fällen nachgewiesene Atrophie der hinteren Rückenmarksnervenwurzeln hinweisen können. Ich selbst habe dieselbe in den drei zur Obduction gelangten, in meiner früheren Abhandlung beschriebenen Fällen I., III. und IV. in sehr unzweifelhafter Weise vorgefunden und die von mir damals gegebene Beschreibung der histologischen Veränderungen stimmt in allen wesentlichen Punkten mit der von Leyden u. A. gegebenen Darstellung. Ich glaubte damals die Atrophie der Nervenwurzeln als die Folge einer von den entzündlich entarteten Hintersträngen aus fortgesetzten und von da weiter herab auf die Nervenstämme sich propagirenden Neuritis chronica descendens auffassen zu müssen [1]), eine Anschauung, welche ich heute noch festhalte. So wenig ich selbstverständlich in Abrede stellen will, dass Atrophie der hinteren Wurzeln Störungen der Sensibilität herbeizuführen im Stande sein kann, so muss ich doch andererseits ebenso bestimmt behaupten, dass die Leitung durch theilweise atrophische Wurzeln noch so vollständig erhalten sein kann, dass keinerlei Sensibilitätsstörungen hervortreten. Selbst Leyden, der auf die Atrophie der hinteren Wurzeln für die Erklärung der seiner Meinung nach bei Ataxie constant vorhandenen Sensibilitätsstörungen, wie ich glaube in ungerechtfertigter Weise, das Hauptgewicht legt, hebt in Uebereinstimmung mit Luys und Charcot hervor, dass auch bei den höchsten Graden der Atrophie immer noch eine gewisse Zahl erhaltener Nervenfasern persistire [2]). Es wird eben von dem Grad der Atrophie und von der Zahl der in ihren eigentlich leitenden Theilen (Axen-

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 452.

[2]) Leyden, Die graue Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge. Berlin 1863. S. 147.

cylindern) unterbrochenen Fasern abhängig sein, ob und bis zu welchem Grade die Sensibilität beeinträchtigt ist. In meinen Fällen kam die äusserlich sehr ausgeprägte Atrophie der hinteren Wurzeln wesentlich auf Rechnung der Markscheiden, während die Axencylinder meist unverändert geblieben waren und nirgends eine Unterbrechung zeigten, so dass, wie ich hervorhob, die Leitung durch die hinteren Wurzeln gerade nicht als gehemmt oder auch nur als wesentlich beeinträchtigt angesehen werden konnte[1]). Derartige Verhältnisse, wie sie in meinen Fällen bestanden, mögen wohl auch in den von anderen Autoren beschriebenen Beispielen von Ataxie, in welchen bei intacter Sensibilität Atrophie der Hinterwurzeln gefunden wurde, vorhanden gewesen sein, und Carré[2]) sagt mit Recht, dass in diesen Fällen die Atrophie der Hinterwurzeln keine complete gewesen sein könne, und die erhaltenen Fasern zur Function genügt hätten. Somit wird es aber zweifelhaft, in wie weit in jenen Fällen von Ataxie, in denen Sensibilitätsstörungen bestanden und Atrophie der hinteren Wurzeln gefunden wurde, jene in der That Folge der letzteren waren und nicht vielmehr einer gleichzeitigen Betheiligung der grauen Hinterhörner ihre Entstehung verdankten. — Man könnte auch daran denken, dass die Faserzüge der hinteren Wurzeln erst auf ihrem Wege durch die degenerirten weissen Hinterstränge eine Unterbrechung erleiden, und dass an dieser Stelle der eigentliche Punkt der Leitungshemmung, die eigentliche Ursache einer vorhandenen Gefühlsverminderung oder Anästhesie gelegen sein möchte. Auch dies wird für eine gewisse Zahl von Fällen nicht bezweifelt werden können. Aber es liefern doch sowohl die von mir, wie von Anderen beobachteten Fälle von Ataxie, in denen bei Degeneration der Hinterstränge Integrität der sensiblen Sphäre bestand, den Beweis, dass der degenerative Prozess in den Hintersträngen keineswegs immer die Leitung innerhalb der die letzteren schief durchsetzenden Faserzüge der hinteren Wurzeln beeinträchtigt, und dass die centripetale Leitung durch diese letztgenannten Faserzüge noch durchaus erhalten sein kann, während die coordinirende Leitung durch die Hinterstränge, die wir uns doch nur als eine centrifugale vorstellen können, bereits seit lange und in erheblichem

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 452.

[2]) Carré, Nouvelles recherches sur l'Ataxie locomotrice progressive. Paris 1865. p. 311.

Grade beeinträchtigt ist. Auch im Rückenmarke scheint demnach die centripetale Leitung leichter als die centrifugale im Stande zu sein, abnorme Widerstände zu überwinden, eine Annahme, welche Angesichts thatsächlicher Verhältnisse, wie wir sie bei Atactikern finden (Degeneration der Hinterstränge mit Ataxie und ohne Sensibilitätsstörung) unabweislich erscheint. Es darf hier wohl daran erinnert werden, dass die Nervenpathologie auch auf anderen Gebieten analoge Verhältnisse aufweist, und es ist bekannt, dass bei Affectionen gemischter Nervenstämme (Neuritis, Trauma) die sensible Leitung oftmals früher und vollständiger sich wiederherstellt, als die motorische, sowie dass bei Embolien in die Gehirnarterien die ischämische Hemiplegie meist mehr auf die motorische, als sensible Sphäre sich erstreckt.

Es darf nach unseren bisherigen Kenntnissen als sicher betrachtet werden, dass das Rückenmark an und für sich coordinirende Effecte hervorzubringen ausser Stande ist. Der von Jaccoud[1]) vertretenen Ansicht, nach welcher die Coordination in den hinteren grauen Partien des Rückenmarkes ihren eigentlichen Ausgangspunkt besitze, stehen überzeugende Gründe nicht zu Gebote. Wohl aber stimmen die meisten Experimentatoren seit Flourens darin überein, dass im Kleinhirn das eigentliche und hauptsächlichste Centrum für die Coordination der Bewegungen gelegen sei (Magendie, Lussana, Vulpian u. m. A.), eine Anschauung, mit welcher eine grosse Zahl pathologischer Fälle von Erkrankung des Kleinhirns in Uebereinstimmung steht. Indessen scheinen doch auch noch anderweitige Gebilde des Mittelhirns, wenn auch nicht in gleichem Grade, wie das Kleinhirn, als Coordinationscentren eine Rolle zu spielen; so die Corpora quadrigemina (Serres, Goltz), die Kleinhirnschenkel (Schiff) und die Brücke (Brown-Séquard, Vulpian). Es scheint, als ob man sich das Coordinationscentrum nicht etwa als einen umschriebenen Heerd, als ein einfaches und beschränktes Aggregat von Ganglienzellen vorzustellen hätte, sondern vielmehr als ein weithin durch die genannten Gebilde des Mittelhirns und das Kleinhirn sich erstreckendes, combinirtes System gangliöser Elemente, welches einerseits mit den Heerden der Willenserregung,

[1]) Jaccoud, Les paraplégies et l'Ataxie du mouvement. Paris 1864.

andererseits mit gewissen, im Rückenmark herabsteigenden Leitfasern, und durch diese letzteren mit den peripherischen Nerven der gleichzeitig in Thätigkeit zu versetzenden Muskeln in mittelbarer Verbindung steht. Es würde demnach das Rückenmark lediglich die Bahnen enthalten, auf denen die Einflüsse des Coordinationscentrums zu den motorischen Nerven geleitet werden, und zahlreiche klinische Erfahrungen und pathologisch-anatomische Ergebnisse deuten darauf hin, dass jene Bahnen innerhalb der weissen Hinterstränge gelegen sein müssen. Charcot[1]) hat neuerlich die äusseren Keile der weissen Hinterstränge (Funiculi cuneati, Burdach) als jene Partien bezeichnet, durch welche die Coordinationsleitung vor sich gehe, und deren Erkrankung (Sclérose des bandelettes externes; Sclérose fasciculée latérale des cordons postérieurs) das wesentliche und constante anatomische Substrat der Ataxie darstelle, während die medialen Keilstränge (Funiculi graciles, Burdach; Goll'sche Stränge) an der Entstehung der Ataxie durchaus unbetheiligt seien, und eine lediglich auf diese sich beschränkende Erkrankung keine Coordinationsstörungen im Gefolge habe.

Ob auch Erkrankungen der weissen Seitenstränge Störungen der Coordination zu erzeugen im Stande sind, woran man Angesichts der neulich von Woroschiloff[1]) publicirten Durchschneidungsversuche am Lendenmarke des Kaninchens denken könnte, bleibt noch dahingestellt; auch wenn Bestätigung dieser Experimente erfolgen sollte, würde man Anstand zu nehmen haben, die bei Kaninchen gewonnenen Resultate einfach auf die menschlichen Verhältnisse zu übertragen. Die klinischen Beobachtungen sprechen keineswegs zu Gunsten eines coordinirenden Einflusses der Seitenstränge, und es liegt eine hinreichend grosse Zahl von auf Hinterstrangdegeneration beruhenden Fällen atactischer Tabes vor, in denen gerade jene Partien der Seitenstränge, welche nach Woroschiloff die coordinirenden Functionen vermitteln sollen, d. h. die in der seitlichen Bucht zwischen den Vorder- und Hinterhörnern gelegenen Partien, entweder vollkommen intact oder in einem nur geringen,

[1]) Charcot, Léçons sur les maladies du système nerveux. II. Ser. 1. Fasc. Paris 1873.

[2]) Woroschiloff, Der Verlauf der motorischen und sensiblen Bahnen durch das Lendenmark des Kaninchens. Arbeiten a. d. physiolog. Anstalt zu Leipzig. 9. Jahrgang. 1874. Leipzig 1875. S. 99.

beschränkten und die Leitung kaum wesentlich beeinträchtigenden Grade betheiligt waren (vergl. auch meine Fälle I und III). Die Pathologie kennt wohl Beispiele, welche die motorische Function der Seitenstränge beweisen, und in welchen bei Erkrankung derselben Contracturen, Muskelsteifigkeiten und Lähmungen im gewöhnlichen Sinne bestanden, hat aber kein Beispiel meines Wissens aufzuweisen, in denen isolirte Erkrankungen derselben Ataxie im Gefolge gehabt hätten. Wenn Woroschiloff sich auf von Westphal[1]) beschriebene Fälle von körniger Degeneration der Seitenstränge bezieht und dieselben als Beweise dafür geeignet hält, dass in den Seitensträngen coordinirende Bahnen gelegen seien, so dürften meiner Meinung nach diese Fälle gerade umgekehrt für die von Woroschiloff geläugnete Function der Hinterstränge für die Coordination sprechen, indem fast bei allen Kranken, welche atactische Bewegungen gezeigt hatten, einzig und allein die Hinterstränge erkrankt waren.

Gerade die so regelmässig, mit nur sehr geringen Ausnahmen wiederkehrende Coincidenz von atactischer Bewegungsstörung mit Erkrankung der Hinterstränge scheint auch gegen die neuerlichst von Ferber[2]) ausgesprochene Meinung, dass die Coordinationswege unter physiologischen Verhältnissen durch die graue Substanz des Rückenmarkes hindurchziehen, angeführt werden zu müssen. Die nur äusserst seltenen Fälle von primärer Erkrankung der Hinterstränge bei mangelnder Ataxie sind nicht geeignet, die Lehre von der Coordinationsleitung durch die Hinterstränge zu erschüttern, indem in diesen Fällen die Degeneration entweder in räumlicher Ausdehnung oder in Bezug auf ihre Intensität eine nur beschränkte gewesen, und eine noch hinreichende Summe von Fasern erhalten geblieben sein konnte, um die Coordination vollständig zu ermöglichen. Aber selbst bei einer so ausgedehnten und hochgradigen Degeneration der Hinterstränge, bei welcher an eine Leitung durch dieselben füglich nicht mehr gedacht werden könnte, würde die

[1]) Westphal, Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 90, 353, 592. — Bd. XL. S. 226. 1867. (Obgleich Woroschiloff die Seitenzahl falsch citirt, so kann doch zweifellos nur die angeführte Arbeit gemeint sein.)

[2]) Ferber, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Marburg 1875. S. 29.

Persistenz der Coordination keineswegs als Beweis für den Ferber'schen Satz angeführt werden können, sondern es würde nur der Schluss gerechtfertigt sein, dass eben in diesem speciellen Falle die Coordination nicht mehr den normalen Weg durch die Hinterstränge genommen haben könne, dagegen einen ungewohnten, vicariirenden Weg benutzt haben müsse, dass also in diesem besonderen Falle die coordinirenden Ströme, welchen auf der physiologischen, gewohnten Bahn abnorme Widerstände sich entgegenstellten, auf anderen, wenn auch unter normalen Verhältnissen hierzu nicht benutzten, aber jetzt geringere Widerstände darbietenden, brauchbaren Nebenleitungen zu den Muskeln gelangten. Hierbei würde man allerdings kaum an andere, als an innerhalb der grauen Substanz gelegene Bahnen denken können, und es würden sich hier für die coordinirende Leitung analoge Verhältnisse ergeben, wie sie zweifellos für die Leitung der tactilen Reize bestehen, welche letzteren, wenn sich ihrer Fortpflanzung durch die Hinterstränge abnorme Widerstände entgegenstellen, den collateralen Weg durch die graue Substanz in vollständig ausgleichender Weise zu benutzen im Stande sind.

Wie weit die Grenzen einer möglichen Ausgleichung durch Nebenleitungen gehen können, dafür giebt einen sprechenden Beleg der Späth-Schüppel'sche Fall allgemeiner Anästhesie bei durchaus erhaltener motorischer Innervation und Coordination, ein Fall, welchen ich vorhin als Beweis für die Unabhängigkeit der Ataxie von Sensibilitätsstörungen anführte, und welcher vielleicht auf den ersten Blick gegen die Bedeutung der Hinterstränge als physiologischer Conductoren der Coordination in's Feld geführt werden könnte. Hier hatte sich ein wasserhältiger, den ganzen Cervical- und Dorsaltheil des Rückenmarkes der Länge nach durchziehender Kanal gebildet; nur der Lendentheil war normal geblieben. In der unteren Hälfte des Halsmarkes, in welcher Ausdehnung die Höhle ihre grösste Weite hatte, waren die Hinterstränge bis auf die letzten Reste verschwunden, während in der oberen Hälfte des Halsmarkes die Hinterstränge noch mehr oder minder erhalten waren, die Höhle hier mehr innerhalb der hinteren grauen Commissur gelagert war, und vom Centrum aus in der grauen Substanz der Hinterhörner nach hinten und aussen sich verbreitet hatte. Auch im Dorsaltheil hatte die Höhle eine mehr centrale Lage, beeinträchtigte hier zumeist die graue Commissur und einen guten Theil der Hinterhörner, in

geringerem Grade die Hinterstränge. Die weissen Vorderstränge waren überall ganz intact; an den weissen Seitensträngen fand sich im Cervical- und Dorsaltheil partielle Sclerosirung in Folge chronisch-interstitieller Bindegewebswucherung. Eine vollständige Zerstörung der Hinterstränge durch jene Höhle bestand nur im Bereiche der unteren Hälfte des Halsmarkes; über- und unterhalb dieser Strecke konnte die Leitung durch dieselben theilweise nur partiell, theilweise gar nicht gestört sein. Vorwiegend hatte die graue Substanz gelitten, besonders auf Kosten der grauen Commissur und mehr oder minder grosser Abschnitte der grauen Hinterhörner. Aber es war die graue Substanz doch nirgends, selbst nicht an der Strecke der grössten Weite des Kanales, vollständig geschwunden, indem man an den meisten Querschnitten noch einen schmalen, Ganglienzellen enthaltenden Streifen von grauer Substanz der Hinterhörner an der seitlichen Wand des centralen Hohlraumes hinziehen sah, welcher Streifen überall mit den Vorderhörnern in continuirlichem Zusammenhang stand. Letztere waren selbst an jenen Stellen, welche die grössten Zerstörungen aufzuweisen hatten, in der Hauptsache oder selbst total erhalten. — Da nun in diesem Falle in der unteren Hälfte des Halsmarkes die Hinterstränge total fehlten, so bleibt nur die Annahme gestattet, dass die coordinirenden Einflüsse insgesammt bereits am Beginn dieser Stelle in die graue Substanz eintraten, deren noch vorhandenen, wenn auch theilweise nur spärlichen Reste zur vollständigen Leitung genügten. Gerade bei der so eminent chronischen, auf 31 Jahre sich erstreckenden Entwickelungsweise der Erkrankung, bei welcher der Untergang der nervösen Elemente und die Vernichtung physiologischer Bahnen nur äusserst allmählich erfolgt sein musste, konnten desto leichter durch Vermittelung der grauen Substanz collaterale Leitungsbahnen für die Coordination sich eröffnen, welche zur Fernhaltung atactischer Symptome genügten.

Aus den bisher mitgetheilten Thatsachen dürfte die Bedeutung der Hinterstränge für die Coordination der Bewegungen unabweislich hervorgehen, und es scheint, als ob man an der schon von Todd[1]) und Gull[2]), später von Brown-Séquard, Bourdon[3]),

[1]) Todd, Cyclopaedia of Anat. and Physiol. Art. „Physiologie of the nervous system". 1847.

[2]) Gull, Guy's Hosp. Reports. Tom. IV. 1858. p. 169.

[3]) Bourdon, Arch. génér. de Med. Nov. 1861. Avril 1862.

Charcot und Vulpian[1]) ausgesprochenen, sowie auch von mir schon in meiner früheren Abhandlung[2]) adoptirten Anschauung wird festhalten müssen, nach welcher die Hinterstränge die Function besitzen, das harmonische Zusammenwirken der einzelnen Muskelactionen zu associirten Bewegungen zu vermitteln. Wir werden uns die Hinterstränge als Gebilde vorstellen müssen, welche die Einflüsse des innerhalb der Schädelhöhle gelegenen Coordinationscentrums zu den Muskeln gelangen lassen, welche somit, ausser den die Tasteindrücke leitenden Fasern, Bahnen enthalten müssen, denen eine centrifugale Leitung zukommt, und die man als coordinirende Fasern zu unterscheiden hätte. Es ist kaum zweifelhaft, dass diese Coordinationsfasern identisch sind mit den von Stilling, Wallach, Schiff, van Deen, Chauveau u. A. statuirten sogenannten „eigenen Fasern", welche, die Hinterstränge in longitudinaler Richtung durchlaufend, von den die letzteren in schiefer Richtung durchsetzenden, den hinteren Wurzeln entstammenden, sensiblen Fasern functionell zu unterscheiden seien, und welchen ein wesentlicher Einfluss auf den Mechanismus des Stehens und Gehens zukomme (Brown-Séquard, Charcot und Vulpian).

Man wird sich den Uebergang der coordinirenden Einflüsse auf die Muskelbewegungen kaum anders denken können, als durch Vermittelung der grauen Substanz des Rückenmarkes, in welcher Einrichtungen gelegen sein müssen, durch welche die in den Hintersträngen herabsteigenden Coordinationsfasern in mittelbare oder unmittelbare Beziehung zu den grossen motorischen Ganglienzellen der grauen Vorderhörner gelangen. Wir können uns die Vorgänge nur so denken, dass durch die coordinirenden Hinterstrangfasern die Einflüsse des Coordinationscentrums auf eine je nach Art und Complication der zu geschehenden Bewegung grössere oder kleinere Zahl jener grossen motorischen Ganglienzellen übertragen werden, während gleichzeitig auf anderen Bahnen die gewöhnliche Innervation derselben vom Sitze des Willens her erfolgt. Um die Gleichzeitigkeit der groben motorischen Innervation mit der Coordination zu ermöglichen, wird nothwendiger Weise die Existenz von Bahnen postulirt werden müssen, welche eine Verbindung zwischen der

[1]) Charcot et Vulpian, Gaz. med. de Paris. No. 14. 1863.

[2]) Dieses Archiv Bd. XXVII. 1863. S. 18, 23. — Vgl. auch: Beilage zum Tageblatt der 36. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Speyer. 1861. S. 10.

grauen Rinde des Grosshirns, als dem Ausgangspunkte jeder willkürlichen Bewegung, und den in den oben bezeichneten Gebilden des Mittelhirns und im Kleinhirn gelegenen Coordinationscentrum herstellen, so dass demnach bei jeder willkürlichen associirten Bewegung vom Heerde des primitiven Willensimpulses nach zweierlei Richtungen hin gleichzeitig Erregungen ausgesendet werden, einerseits nach den Bahnen der groben motorischen Innervation, andererseits zu den coordinirenden Centren. Anatomische Untersuchungen haben dargethan, dass das Kleinhirn einerseits mit den Hintersträngen in einer, wenn auch vielleicht nur indirecten Verbindung steht, andererseits mittels seiner in den Sehhügeln mit Stabkranzfasern in Zusammenhang stehenden Bindearme abhängig ist von der Grosshirnrinde.

Allerdings ist das Verhalten der Hinterstrangfasern zur grauen Rückenmarkssubstanz und zu den in dieser gelegenen Ganglienapparaten noch nicht so weit bekannt, um eine genauere Einsicht in den bestehenden Mechanismus zu gestatten; wir wissen noch allzuwenig über den Modus des Zusammenhangs der Ganglien selbst unter einander, als dass ein befriedigender Einblick möglich wäre. Die Anatomen sprechen von Nervenfasern, welche aus der grauen Substanz austretend in den weissen Hintersträngen zum Gehirn emporsteigen [1]); aber es ist keineswegs bewiesen, dass dieselben sämmtlich centripetale Leitungen vermitteln; vielmehr wird die Annahme, dass sie wenigstens zum Theil centrifugale Erregungen fortpflanzen und die Einflüsse des Coordinationscentrums herab zur grauen Substanz gelangen lassen, d. h. dass es sich hier um die eigentlichen coordinirenden Fasern der Hinterstränge handeln möchte, keineswegs auszuschliessen sein. Aus den Untersuchungen von Schiefferdecker [2]) geht hervor, dass „starke Nervenfaserbündel aus den Hintersträngen, und zwar hauptsächlich aus den vorderen, schmalen, medialen Theilen derselben, nach vorne durch die graue Substanz, namentlich zu der äusseren (seitlichen) Gruppe der in den grauen Vorderhörnern gelegenen Ganglienzellen sich begeben, nach allen Seiten hin zwischen diesen Ganglienzellen hindurch verlaufen,

[1]) Gerlach, Von dem Rückenmark. (Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Bd. 2. 1872. S. 692.)

[2]) Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntniss des Faserverlaufs im Rückenmark. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. X. 1874. S. 477, 488.

sich fein pinselförmig auflösen und sich verflechtend ein feines Netzwerk bilden, in welches ohne Zweifel auch die Fortsätze der Ganglienzellen eintreten". Auch zu der in den Vorderhörnern gelegenen vorderen, sowie zu der mittleren, hinteren Gruppe der grossen motorischen Ganglienzellen konnte Sch. aus den Hintersträngen kommende Fasern verfolgen, welche gleichfalls feine Netze bilden und zu Bündeln sich vereinigen, welche mit den vorderen Wurzeln der Rückenmarksnerven austreten. Damit sind Wege gegeben, durch deren Vermittelung die Vorderwurzeln mit den Fasern der Hinterstränge in mehrfacher Verbindung stehen, und berücksichtigt man noch, dass jene Gruppen motorischer Ganglienzellen innerhalb der Vorderhörner ihrerseits wiederum durch vielfache transversale Verbindungen mittels ihrer Protoplasmafortsätze und das aus denselben entspringende Netz feiner Nervenfasern, welche gewissermaasen Commissuren zwischen den Ganglienzellen darstellen, nach den verschiedensten Richtungen hin unter einander in Beziehung stehen (Gerlach, Schiefferdecker), so würde man eine ungefähre Vorstellung von dem Mechanismus gewinnen, nach welchem der Act der Coordination etwa sich gestaltet.

Es ist nach der gegebenen Darstellung ersichtlich, dass das Symptom der Ataxie durch pathologische Vorgänge an verschiedenen Punkten des centralen Nervensystems bedingt sein kann. Besteht irgendwo auf dem Gesammtwege der Coordination eine die Function hemmende Störung, während die Bahnen der willkürlichen motorischen Innervation innerhalb des Grosshirns, durch die Vorderseitenstränge und die grauen Vorderhörner intact bleiben, so sehen wir wohl ungeschwächte Fortdauer der groben motorischen Kraft, aber die Bewegungen sind atactisch. Dieses Verhältniss findet sich in der Mehrzahl der auf Erkrankung der weissen Hinterstränge beruhenden Ataxien; auch alle von mir beschriebenen Fälle bieten hierfür Beispiele. Finden sich dagegen Störungen innerhalb der Bahnen der gewöhnlichen willkürlichen Innervation bei Integrität des coordinirenden Mechanismus, so kommt es zu jenen häufigen Fällen von mehr oder minder ausgeprägten motorischen Paresen, bei denen die schwachen Bewegungen durchaus coordinirt vor sich gehen. Bei vollständigen motorischen Paralysen wird selbstverständlich die Integrität des coordinirenden Mechanismus oder die etwaige Betheiligung desselben an

der Störung wegen der Unmöglichkeit einer Bewegung überhaupt nicht zur Aeusserung gelangen können.

Man wird nun vom anatomischen Gesichtspunkte aus nachstehende Gruppen von Ataxie unterscheiden können.

I. Die cerebrale Ataxie. In diese Kategorie werden solche Fälle zu stellen sein, in denen atactische Symptome bei diffusen oder umschriebenen Erkrankungen der einen oder beiden Grosshirnhemisphären neben Integrität des Kleinhirns und des Rückenmarkes bestehen. Man würde hier an eine Leitungsstörung innerhalb jener Bahnen zu denken haben, welche die graue Gehirnrinde mit den coordinirenden Centren verbinden, und auf welchen im Momente einer willkürlichen Bewegung vom Sitze des primitiven Willensimpulses aus zugleich den Coordinationscentren Erregungen zugeleitet werden. Vor Allem sollte man erwarten, dass namentlich diffuse Erkrankungen der Grosshirnhemisphären an sich atactische Bewegungsstörungen herbeizuführen im Stande wären, und in der That hat man die so häufig bei progressiver Cerebralparalyse vorkommenden incoordinirten Bewegungen als Beispiele eigentlicher cerebraler Ataxie aufgefasst. Aber schon Topinard[1]) hat diese „Paralysie générale progressive des aliénés à forme ataxique" auf eine Fortsetzung der Grosshirnerkrankung auf das Kleinhirn und die Hinterstränge bezogen; indessen zeigte erst Westphal[2]) durch mikroskopische Untersuchungen das in allen derartigen, von ihm untersuchten Fällen constante Vorkommen einer die hinteren Rückenmarksstränge betreffenden Degeneration, so dass kaum mehr ein Zweifel bestehen dürfte, dass die bei cerebraler Paralyse vorkommenden Ataxien weniger auf die Erkrankung des Gehirns, als vielmehr in der Regel, wenn nicht constant, auf eine Betheiligung der Hinterstränge bezogen, somit eigentlich den spinalen Formen der Ataxie angereiht werden müssen. Fälle von progressiver Cerebralparalyse, in denen zweifellose atactische Bewegungsstörungen bei Integrität der spinalen Hinterstränge bestanden, sind zur Zeit durch exacte Untersuchungen noch nicht nachgewiesen.

Was die cerebralen Ataxien in Folge von Heerderkrankungen des Grosshirns betrifft, so sind die von den Autoren als solche bezeichneten Fälle allzu ungenau, um beweiskräftig sein zu können.

[1]) Topinard, De l'Ataxie locomotrice. Paris 1864. p. 36.
[2]) Westphal, s. a. O.

So citirt Topinard[1]) einen Fall von Hilairet, in welchem Ataxie in Folge von Apoplexie entstanden sein sollte, und Teissier[2]) beschreibt ein Beispiel von Ataxie, angeblich in Folge von Hirnerweichung. Auch Carré[3]) bringt zwei Fälle, in denen ein cerebraler Ursprung der Ataxie bestanden habe. Indessen fehlt in allen diesen Fällen die Constatirung der Diagnose durch die Leichenöffnung, und die Möglichkeit, dass es sich dabei um gleichzeitige Erkrankungen des Rückenmarkes, in specie der Hinterstränge gehandelt habe, ist nicht ausgeschlossen. Ein grösseres Gewicht besitzt ein von Carboneil[4]) beschriebener Fall von Ataxie bei einem umfangreichen Erweichungsheerd innerhalb der rechten Grosshirnhemisphäre, in welchem bei der Section das kleine Gehirn, die Brücke, sowie das verlängerte Mark und Rückenmark normal befunden wurden. Leider aber wird die Bedeutung des Falles dadurch abgeschwächt, dass, wie es scheint, eine mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde. Ich selbst habe niemals einen Fall von primärer Heerderkrankung des Grosshirns beobachtet, in welchem atactische Störungen in ausgesprochenem Grade vorhanden gewesen wären. Da wir uns das Coordinationscentrum als ein weithin durch die Gebilde des Mittelhirns und das Kleinhirn sich verbreitendes System gangliöser Elemente vorzustellen haben (S. 208), so wird es auch verständlich, dass bei umschriebenen Erkrankungen des Grosshirns in der Regel eine hinreichende Summe von Bahnen noch offen bleiben wird, auf denen Erregungen von der grauen Hirnrinde zum Coordinationscentrum geleitet werden können, welche zur Fortdauer der Coordination der Bewegungen genügen, und es würde sich hieraus die jedenfalls grosse Seltenheit atactischer Störungen bei Heerderkrankungen des Grosshirns begreifen lassen. Im Allgemeinen aber ergiebt sich aus dem Mitgetheilten, dass das Vorkommen einer rein cerebralen Ataxie, so sehr auch die Annahme einer solchen von vorne herein eine gewisse Berechtigung besitzt, doch noch nicht durch eine hinreichende Zahl sorgfältig beobachteter und bezüglich der pathologisch-anatomischen Verhältnisse nach allen Richtungen hin klarer Fälle als zweifellos sichergestellt ist.

[1]) Topinard, loc. cit. p. 30.
[2]) Teissier, De l'Ataxie musculaire. Paris 1862. p. 24.
[3]) Carré, loc. cit. p. 278.
[4]) Carboneil, Thèse de Montpellier. 1863. p. 49. Citirt bei Carré, a. a. O. S. 280.

II. Die cerebellare Ataxie. Hierher sind jene Fälle zu rechnen, welchen bei Integrität der Leitungsbahnen im Rückenmark Erkrankungen des Kleinhirns, als des Hauptcentrums für die coordinirenden Impulse, zu Grunde liegen. Unter den Physiologen fehlt es allerdings nicht an Stimmen, welche die coordinirenden Functionen des Kleinhirns in Abrede stellen (Volkmann, Ludwig, Schiff); auch Brown-Séquard glaubt aus dem Umstande, dass selbst bei mangelndem Kleinhirn die Coordination fortbestehen könne, auf den Sitz der coordinirenden Centren in benachbarten Theilen schliessen zu müssen. Indessen stehen doch diesen negirenden Stimmen die Angaben anderer Experimentatoren (Flourens, Magendie, Bouillaud, Longet, R. Wagner) gegenüber, welche dem Kleinhirn coordinirende Einflüsse mit grösserer oder geringerer Bestimmtheit zuerkennen. Lussana[1]) zeigte durch Versuche an Thieren und durch Beobachtungen an Menschen, dass ausgebreitete Verletzungen des Kleinhirns den Verlust der Coordination zur Folge haben, dagegen einfache Einstiche oder Einschnitte, sowie oberflächliche Verletzungen durch Caustica, Glüheisen u. dgl. die Functionen desselben nicht aufzuheben, somit auch keine Ataxie verursachen. Allerdings aber betrachtet Lussana die Ataxie bei Kleinhirnläsionen als Folge des aufgehobenen Muskelsinnes, welcher sein Centrum im Kleinhirn besitze.

Befragen wir die Pathologie, so treffen wir auf eine ansehnliche Reihe von Kleinhirnerkrankungen der verschiedensten Art (Atrophie, Sclerose, Hämorrhagie, Erweichung, Abscesse, Tumoren), welche Störungen der statischen und locomotorischen Coordination im Gefolge hatten. Eisenmann[2]), Topinard[3]), Jaccoud[4]), Ladame[5]) haben eine grössere Zahl solcher Fälle gesammelt, und Hitzig[6]) hat erst neuerdings die bekannten Beispiele von Atrophie des Kleinhirns zusammengestellt, aus denen die coordinirenden Functionen

[1]) Lussana, Leçons sur les fonctions du cervelet. Journ. de la Physiologie par Brown-Séquard. Juillet 1862. Avril 1863.

[2]) Eisenmann, a. a. O. S. 171.

[3]) Topinard, loc. cit. p. 15.

[4]) Jaccoud, loc. cit. p. 628.

[5]) Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Würzburg 1865. S. 94.

[6]) Hitzig, Handb. der spec. Path. u. Ther., herausgegeb. von Ziemssen. Bd. XI. 1. Hälfte. S. 776.

desselben mit Evidenz hervorleuchten. Besondere Erwähnung verdienen die Fälle von Laborde[1]), Hérard[2]), Meynert[3]) und Moreau[4]), sowie auch Ferber[5]) und Cubasch[6]) neuerlichst überzeugende Beispiele beibrachten. Letztgenannter Autor geht selbst so weit, Coordinationsstörungen als regelmässige und pathognomonische Zeichen für Erkrankungen des Kleinhirns überhaupt hinzustellen.

Letztgenannte Behauptung dürfte indessen in ihrer Allgemeinheit jedenfalls als irrig sich ergeben, wenn man einerseits das Vorkommen von Ataxie in Folge isolirter spinaler Erkrankungen bei durchaus intactem Kleinhirn, andererseits die keineswegs seltenen Beispiele von Erkrankungen des Kleinhirns berücksichtigt, in denen Coordinationsstörungen fehlten, oder in denen selbst ein vollkommener Mangel aller Krankheitssymptome vorhanden war. Ich selbst[7]) habe einige Kleinhirntumoren geschildert, von denen der erste vollkommen latent bestand (haselnussgrosse, vom Arbor vitae aus in den 4. Ventrikel hineinragende Geschwulst), der zweite lediglich Kopfschmerz (3 taubeneigrosse Kleinhirntuberkel), der dritte nur Kopfschmerz mit Erbrechen und opisthotonusartigen Zufällen (haselnussgrosser Tuberkel) bedingt hatte. In keinem dieser Fälle bestanden Coordinationsstörungen. Ebstein[8]) beschreibt ein grosses Osteom der linken Kleinhirnhälfte bei einer 44jährigen Frau, welches vollkommen latent geblieben war, stellt sodann aus der Literatur eine Reihe von Fällen zusammen, in denen Kleinhirnaffectionen theils ohne alle Symptome, theils speciell ohne atactische Erscheinungen verliefen, und gelangt

[1]) Laborde, Union médic. Tom. V. 1859. p. 356. (Cystischer Kleinhirntumor; Ataxie und incomplete Paraplegie).

[2]) Hérard, ibid. Tom. VIII. 1860. p. 233. (Seröse Cyste in der rechten Kleinhirnhälfte; ausgeprägte Ataxie bei Erhaltung der Sensibilität und der groben motorischen Kraft.)

[3]) Meynert, Oesterreich. Zeitschrift für pract. Heilkunde. 1860. (Sclerose der Brücke und rechten Kleinhirnhemisphäre; exquisite Ataxie.)

[4]) Moreau, Gaz. des Hôpit. No. 1. 1863. (Geschichte zweier Frauen, deren Kleinhirn sclerotisch indurirt und bis auf die Hälfte geschwunden war. Im Leben bestanden epileptische Krämpfe und Ataxie.)

[5]) Ferber, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnose der Kleinhirntumoren. Marburg 1875.

[6]) Cubasch, Die Tuberculose des Kleinhirns. Dissert. Zürich 1875.

[7]) Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853. (VII., VIII. u. IX. Beob.)

[8]) Ebstein, Dieses Archiv Bd. XLIX. 1870. S. 144.

zu dem Schlusse, dass das Symptom der Ataxie für die Diagnose der Kleinhirnerkrankungen überhaupt nicht verwerthbar sei; es sei vielmehr nahezu zweifellos, dass alle den cerebellaren Affectionen von den Pathologen zugeschriebenen Erscheinungen nicht von der Kleinhirnerkrankung direct, sondern durch Compression benachbarter Gehirnpartien bedingt seien. Aber gerade ein von Ebstein selbst citirter Fall von Duguet spricht doch entschieden für die coordinirenden Einflüsse des Kleinhirns. Hier handelte es sich um eine 72jährige epileptische Frau, deren Lippen und Zunge zitterten, wie bei allgemeiner Paralyse, deren Arme schlecht coordinirte Bewegungen zeigten, und deren Beine sich beim Gehen verwickelten. Alle Sinne waren intact, die Sensibilität und die intellectuellen Functionen ungestört; die Muskelkraft ziemlich geschwächt. Der Tod erfolgte in einem epileptischen Anfalle. Bei der Section fand man das Volumen des Kleinhirns beinahe um die Hälfte verkleinert; die normalen Nervenelemente waren ganz geschwunden und ersetzt durch fibrilläres, mit Amyloidkörperchen durchsetztes Bindegewebe. Hier konnte das atrophische Kleinhirn doch wohl keinen Druck auf benachbarte Gebilde ausgeübt haben, und es bleibt wohl kaum etwas Anderes übrig, als die Coordinationsstörungen auf den Ausfall der Kleinhirnfunction zu beziehen. Wollte man aus dem in manchen Fällen von Kleinhirnerkrankungen vorkommenden Mangel atactischer Erscheinungen den Schluss ziehen, dass das Kleinhirn mit der Coordination nichts zu thun habe, so würde man consequenter Weise ebenso behaupten dürfen, dass das Kleinhirn überhaupt keine Functionen besitze, weil Affectionen desselben nicht selten vollkommen latent bestehen. Die negativen Fälle, welche Ebstein zum Belege seiner Meinung aus der Literatur heraussuchte, vermögen das Gewicht jener zahlreichen positiven Fälle, in denen bei Kleinhirnaffectionen Coordinationsstörungen bestanden, nicht zu vermindern, und es würde ein Leichtes sein, auch einmal eine grössere Anzahl von Beispielen zusammenzustellen, in denen umfangreiche Erkrankungsheerde des Grosshirns (Abscesse, Tumoren, traumatische Defecte u. s. w.) vollkommen latent verliefen, ohne dass man aber würde behaupten wollen, dass das Grosshirn mit sensorischen, sensiblen und motorischen Vorgängen nichts zu thun habe.

Wir werden uns vielmehr die Frage stellen müssen, weshalb bei cerebellaren Affectionen Störungen der Coordination bald fehlen,

bald vorhanden sind. Hier kommt zunächst in Betracht die Grösse und örtliche Ausdehnung des Erkrankungsheerdes, und es werden ceteris paribus die Erscheinungen um so eher in den Hintergrund treten oder selbst vollkommen fehlen, je kleiner der Erkrankungsheerd ist. Auch muss an Stelle der Erkrankung die Structur der nervösen Elemente nicht immer eine so hochgradige Störung erlitten haben, dass jede Function und Leitung vollständig vernichtet wäre und daselbst die Fortdauer jeder Thätigkeit immer vollständig ausgeschlossen werden könnte. Aber auch bei totaler Destruction der Nervenelemente in der Ausdehnung der erkrankten Stelle wird es immer wesentlich darauf ankommen, ob ausserdem noch hinreichend grosse Partien intact gebliebenen Gewebes restiren, durch welche eine ungestörte Fortdauer der Function ermöglicht werden kann. Gerade für das centrale Nervensystem wissen wir, dass selbst grössere Theile vernichtet werden können, ohne dass die Functionen eine wesentliche Einbusse erleiden, und für das Grosshirn fehlt es nicht an Beispielen, in denen umfangreiche Abschnitte der Rinde durch traumatische Ursachen verloren gingen, ohne dass die intellectuelle Sphäre eine Beeinträchtigung erfahren hätte. Speciell für das Kleinhirn wird man sich zu erinnern haben, dass die coordinirenden Einflüsse demselben keineswegs ausschliesslich zukommen, und dass selbst bei totalem Schwunde desselben jene Functionen durch die Gebilde des Mittelhirns (Corpora quadrigemina, Pons) selbst bis zu völligem Ausgleich vicariirend übernommen werden können[1]). Auch die Zeitdauer, innerhalb welcher eine Affection des Kleinhirns sich entwickelt, kann nicht ohne Einfluss auf das Vorhandensein oder Fehlen der Symptome bleiben, und es begreift sich, dass bei rapider Entwickelung ein functioneller Ersatz durch restirende Theile weniger leicht wird zu Stande kommen

[1]) In dem berühmten und oft citirten Falle Combette's von congenitalem Mangel des Kleinhirns und des Pons bei einem im 11. Lebensjahre verstorbenen Mädchen bestand unvollständige Paraplegie, schwankender Gang und atactische Sprache. Die Corpora quadrigemina waren intact. (Journ. de Physiol. par Magendie. Tom. XI. Paris 1831. p. 27.) — In Fiedler's Fall von Kleinhirnatrophie bei einem 72jährigen Manne scheint allerdings Ataxie vorhanden gewesen zu sein. Es bestand Neigung nach rückwärts zu fallen und wackeliger Gang gleich dem eines Betrunkenen. Wenn Pat. einen Gegenstand erfassen wollte, so stiess er ihn häufig um oder griff daneben (Zeitschrift f. ration. Med. 3. Reihe. Bd. XI. 1861. S. 250).

können, als bei allmählicher Entwickelung, bei welcher Zeit gewonnen werden kann für eine in gleichem Schritte mit dem Fortgange der localen Störung geschehende Einübung der für die Accomodation und vicariirende Thätigkeit geeigneten Theile.

Es werden somit jene Fälle cerebellarer Erkrankung, in denen atactische Symptome fehlten, nichts gegen die coordinirenden Functionen des Kleinhirns zu beweisen vermögen. Man wird sich vielmehr an die mit atactischen Erscheinungen einhergehenden Fälle isolirter Erkrankung des Kleinhirns zu halten haben, deren Zahl eine allzu grosse ist, als dass über die Natur desselben als eines coordinirenden Organes ein Zweifel übrig bleiben könnte. Wir werden uns ebensowenig abhalten lassen dürfen, Coordinationsstörungen unter Umständen, d. h. wenn auch noch gewisse andere Momente (Occipitalschmerz, Schwindel, Erbrechen, Sehstörungen, epileptiforme Convulsionen u. s. w.) vorhanden sind, als ein wichtiges Zeichen für den cerebellaren Sitz einer Erkrankung zu betrachten, als wir Hemiplegie für die Diagnose einer Grosshirnerkrankung, oder Aphasie für die Diagnose einer Affection der linken 3. Stirnwindung und der Reil'schen Inselgegend einfach deshalb für unbrauchbare und werthlose Zeichen erklären werden, weil dieselben in einem Theile der Fälle fehlen, oder weil Erkrankungen der genannten Partien gelegentlich auch einmal symptomlos verlaufen.

Indessen wird doch ein Umstand nicht übersehen werden dürfen, welcher darauf hindeutet, dass das Symptom der Ataxie, wie es bei Kleinhirnerkrankungen vorkommt, in einem Theile der Fälle und bis zu einem gewissen Grade auch einer Betheiligung anderer Gebilde seine Entstehung verdanken könnte. Ich meine eine bisher in einigen Fällen nachgewiesene gleichzeitige Erkrankung der hinteren weissen Rückenmarksstränge. Schon Türck[1]) erwähnt eines hühnereigrossen Krebses im Unterwurm bei einem 6jährigen Knaben, bei welchem zugleich in grosser Längsausdehnung Degeneration beider Hinterstränge und der hinteren Nervenwurzeln bestand. Bourdon[2]) citirt den von Sellier und Sizaret beschriebenen Fall eines 49jährigen, ausgeprägt atactischen Mannes,

[1]) Türck, Sitzungsbericht der k. k. Akad. der Wissenschaften. Bd. XXI.
[2]) Bourdon, Arch. génér. de Med. Nov. 1861. p. 533.

in welchem Erweichung des Pons, der Pedunculi cerebri und cerebelli und des obersten Rückenmarksabschnittes bestand und zugleich die Hinterstränge im Zustande der grauen Degeneration sich befanden. In dem 2. der von Ferber[1]) beschriebenen Fälle sass eine cystische Geschwulst in der rechten Kleinhirnhemisphäre; durch die ganze Länge des Rückenmarkes hindurch bestand zugleich Degeneration (chronische Myelitis) innerhalb der Hinter- und Seitenstränge. Bei Lebzeiten waren atactische Störungen vorhanden. Dagegen fehlte in dem 1. der von dem genannten Autor beschriebenen Fälle, in welchem es sich um einen in der Mitte des Kleinhirns zwischen Ober- und Unterwurm symmetrisch gelegenen, gleichfalls cystoiden Tumor handelte, jegliche Betheiligung des Rückenmarkes, so dass die vorhandenen Coordinationsstörungen nur auf die Kleinhirnerkrankung bezogen werden konnten. Weitere Untersuchungen werden Aufschluss über die Häufigkeit geben müssen, mit der sich cerebellare Affectionen und Degenerationen der Hinterstränge combiniren, und erst eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung aller hier in Betracht kommenden Theile wird in dem einzelnen Falle die Entscheidung geben dürfen, ob und bis zu welchem Grade eine etwaige Hinterstrangerkrankung die coordinirende Leitung gestört haben musste, und in wie weit dieselbe je nach ihrer Intensität und räumlichen Verbreitung für die Entstehung der atactischen Symptome in Anschlag gebracht werden darf.

Was die Erkrankungen der Varolsbrücke anbelangt, so fehlen bei denselben in der Regel atactische Erscheinungen[2]), was wohl durch die gewöhnlich bestehende Integrität des Kleinhirns, als des Hauptorganes der Coordination, erklärbar sein dürfte.

III. Die spinale Ataxie. In diese Kategorie gehören bei Weitem die meisten Fälle organischer Ataxie; die anatomische Grundlage derselben bildet, wie dies durch eine hundertfältige Casuistik sicher gestellt ist, eine Erkrankung der weissen Hinterstränge, durch welche die in letzteren herablaufenden Leitungsbahnen der Coordination, und damit die Einflüsse der coordinirenden Centren auf die motorischen Gangliengruppen in den vorderen Säulen der grauen Rückenmarkssubstanz eine Störung erfahren (S. 213). Meist erscheinen

[1]) Ferber, a. a. O. S. 10.

[2]) Vgl. Friedreich, a. a. O. S. 81. — Ladame, a. a. O. S. 106. — Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Stuttgart 1875. S. 195.

die erkrankten Stränge auf Querschnitten ihres weissen Aussehens verlustig und lassen sich durch ihre graue Farbe und weiche Consistenz deutlich schon dem blossen Auge als verändert erkennen (graue Degeneration); in selteneren Fällen dagegen sind die entarteten Hinterstränge von erheblicher Festigkeit und Derbheit und erscheinen mehr oder weniger geschrumpft, so dass auf Querschnittten dieselben eingesunken sich darstellen, und äusserlich längs der Hinterfläche des Rückenmarkes eine rinnenförmige Furche herabzieht. So stellten sich die Hinterstränge in den von mir in meiner ersten Abhandlung geschilderten Fällen I und IV dar, für welche ich mich der Bezeichnung „degenerative Atrophie" bedient habe. Während die ersteren Formen ihrem histologischen Verhalten nach (Körnchenzellenbildung) den gewöhnlichen myelitischen Prozessen sich anreihen, wird man die letzteren Formen mehr den sclerosirenden Entzündungsformen zur Seite zu stellen haben. Inwiefern die Charcot'sche Lehre, nach welcher die coordinirenden Bahnen lediglich in den äusseren Theilen der weissen Hinterstränge (Fasciculi cuneati) gelegen, dagegen die Goll'schen Stränge bei der Coordinationsleitung durchaus unbetheiligt seien (S. 209), ihre Richtigkeit besitzt, werden weitere Beobachtungen sicher zu stellen haben. Die nicht selten vorkommenden Fälle, in denen bei lediglich auf die Goll'schen Stränge sich erstreckender Degeneration atactische Symptome fehlen, sprechen allerdings für Charcot's Behauptung, während andererseits in einem von Fr. Schultze[1]) in einer voläufigen Mittheilung aus meiner Klinik publicirten Falle eines Tumors im vorderen Abschnitte des Balkens, in welchem gerade umgekehrt die Fasciculi cuneati eine secundäre Degeneration zeigten, die Goll'schen Stränge dagegen ganz intact geblieben waren, alle atactischen Symptome vermisst wurden.

Für das Zustandekommen der Ataxie wird es gleichgültig sein, ob ausser der Degeneration der Hinterstränge zugleich auch die in der grauen Substanz von hinten nach vorne zu den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner ziehenden Coordinationsbahnen in Folge einer gleichzeitigen Erkrankung der grauen Substanz eine Störung erlitten. Für die Diagnose einer neben der Hinterstrangdegeneration zugleich bestehenden Erkrankung der hinteren Partien

[1]) Fr. Schultze, Zur Lehre von der secundären Degeneration des Rückenmarkes. Centralblatt f. d. medic. Wissensch. No. 10. 1876.

der grauen Substanz besitzen wir, mit Ausnahme der in den atactischen Extremitäten etwa vorhandenen Sensibilitätsverminderung, keine Anhaltspunkte, und was die in seltenen Fällen früher oder später sich ereignende Fortsetzung der Degeneration auf die vorderen Abschnitte der grauen Substanz und die Vorderhörner betrifft, so werden aus derselben meist schon frühzeitig so erhebliche Paralysen der willkürlichen Bewegung resultiren, dass selbstverständlich der gestörte Einfluss der Coordination nicht mehr wird zur Erscheinung gelangen können.

Man könnte erwarten, dass auch umschriebene Erkrankungsheerde des Rückenmarkes oder seiner Hüllen (Geschwülste, Erweichungsheerde, Compression, chronische Entzündungen und Verdickungen der Meningen u. dgl.), wenn dieselben die Leitung durch die Hinterstränge beeinträchtigen, ohne zugleich motorische Paralysen im gewöhnlichen Sinne zu veranlassen, gelegentlich zu atactischen Symptomen in den unterhalb der Erkrankungsstelle gelegenen Extremitäten Veranlassung geben sollten. Aber die Fälle, welche man zum Belege hierfür aus der Literatur etwa anführen könnte, sind nur äusserst spärlich, und schliessen zudem die Möglichkeit nicht aus, dass eine von dem primären Erkrankungsheerde ausgegangene, secundäre Degeneration der Hinterstränge die eigentliche Ursache der Ataxie abgegeben habe. Landry[1]) erzählt das Beispiel einer jungen Frau, deren Muskelbewegungen bei Erhaltung der eigentlichen Muskelkraft sehr ungeordnet gewesen waren; die Section constatirte das Vorhandensein von 8 oder 9 tuberculösen Knoten in den Hintersträngen. Topinard[2]) hat dagegen eine ganze Reihe von localen Erkrankungsformen des Rückenmarkes gesammelt, welche die Hinterstränge betheiligten, in welchen aber atactische Symptome fehlten, und sieht sich demnach zu dem Ausspruche veranlasst, dass circumscripte Erkrankungsheerde des Rückenmarkes, welche die Hinterstränge nicht in erheblicher Längsausdehnung betheiligen, keine Ataxie im Gefolge hätten. Die bei der multiplen Sclerose des Gehirns und Rückenmarkes vorkommenden atactischen Störungen dürften durch die grössere Zahl der in die Hinterstränge und in die übrigen für die Coordination in Betracht

[1]) Landry, Gaz. des Hôpit. 1855.

[2]) Topinard, loc. cit. p. 109.

kommenden Theile hineinfallenden Erkrankungsheerde, welche an zahlreichen, in verschiedener Höhe des Querschnittes gelegenen Punkten Leitungsstörungen bedingen, in genügender Weise ihre Erklärung finden.

Für die klinische Diagnose der reinen spinalen Ataxien wird in erster Linie der Mangel aller, auf eine organische Veränderung des grossen oder kleinen Gehirns hindeutenden Symptome zu berücksichtigen sein, während bei den cerebralen und cerebellaren Ataxien die Coordinationsstörung nur eine Theilerscheinung in dem Complex anderer, auf eine intracranielle Erkrankung zu beziehenden Symptome bildet. Dass indessen keineswegs selten cerebrale und cerebellare Erkrankungen gleichzeitig auch das Rückenmark, speciell die weissen Hinterstränge, in Mitleidenschaft ziehen, wurde bereits oben hervorgehoben, und es dürfte immerhin sehr wahrscheinlich sein, dass die in manchen dieser Combinationsfälle auftretenden Coordinationsstörungen wesentlich auf der gleichzeitigen Degeneration der Hinterstränge beruhen, im Grunde also der Gruppe der spinalen Ataxien beigezählt werden müssen. Namentlich gilt dies für die Ataxie bei der fortschreitenden Cerebralparalyse (Westphal), sicherlich auch für allerlei andere primäre Erkrankungsformen des grossen und kleinen Gehirns. Aber wir besitzen zur Zeit noch keine sicheren klinischen Anhaltspunkte, um die Betheiligung der Hinterstränge an einer intracraniellen Erkrankung zu diagnosticiren, indem, wie vorhin hervorgehoben wurde, auch Fälle von mit Ataxie einhergehenden organischen Störungen der intracraniellen Organe vorkommen, bei denen die Hinterstränge durchaus intact sich verhalten.

Ob Ataxie auch durch Veränderungen der peripherischen Nerven zu Stande kommen kann, ob man also den bisher geschilderten Formen organischer (intracranieller und spinaler) Ataxie auch eine „peripherische Ataxie“ wird zur Seite stellen können, ist eine zur Zeit noch nicht zu beantwortende Frage. Fast könnte man eine solche zuzulassen geneigt werden, wenn man die von Trousseau[1]) gegebene Kranken- und Sectionsgeschichte eines 44jährigen Mannes berücksichtigt, der seit 12 Jahren an den ausgeprägten Symptomen progressiver locomotorischer Ataxie mit

[1]) Trousseau, Clinique medicale. Deutsch von Culmann. Bd. 2. 1868. S. 587.

doppelseitiger Amaurose (Atrophie beider Papillen) litt und an Variola verstarb. Duchenne und Gubler, welche beide den Kranken untersucht hatten, constatirten die bezeichnete Diagnose und erkannten, dass die einzelnen Bewegungen nichts an Stärke eingebüsst hatten, und doch die Coordinationsstörung so bedeutend war, dass Pat. weder stehen, noch gehen, auch nur mit Mühe seiner oberen Gliedmaassen sich bedienen konnte. Die von Gubler, Luys und Duchenne vorgenommene mikroskopische Untersuchung constatirte vollkommene Integrität des Rückenmarkes, speciell der Hinterstränge und der hinteren Nervenwurzeln; dagegen war der geringe Umfang der vorderen Wurzeln der Hals- und Lendennerven auffallend, und man konnte auf Querschnitten Atrophie etwa eines Drittheils der Nervenröhren nachweisen. Wenn man sich auch gerade nicht unschwer wird vorstellen können, dass die coordinirenden Einflüsse erst auf dem Wege durch die peripherischen Nerven dadurch eine Beeinträchtigung erleiden könnten, dass innerhalb der letzteren dem motorischen Strome hier mehr, dort weniger pathologische Widerstände entgegentreten, durch welche das harmonische Zusammenwirken der einzelnen, eine combinirte Bewegung vermittelnden Muskeln und der Synchronismus ihrer Contraction eine Störung erleiden würde, so reicht doch jene zur Zeit noch isolirt dastehende Beobachtung nicht aus, um die Existenz einer peripherischen Ataxie zu begründen.

Gegenüber den bisher betrachteten organischen Ataxien wird man aber immerhin noch Formen unterscheiden müssen, denen bei der ganzen Art und Weise ihres Vorkommens, namentlich mit Bezugnahme auf ihre Genese, auf die Raschheit ihres Auftretens und Verschwindens, sowie auf die übrigen Begleiterscheinungen eine gröbere anatomische Veränderung nicht untergelegt werden kann. Hier bleibt nur übrig, mit der Annahme feinster moleculärer, leicht und rasch wieder regulirbarer Störungen der coordinirenden Nervenapparate, bald der coordinirenden Centren, bald der Leitungsbahnen, bald beider zugleich, sich zu begnügen, und die Gruppe der functionellen Ataxien für diese Formen einstweilen noch festzuhalten. Zu dieser Gruppe werden wir die gestörte Coordination der Statik, der Bewegungen und der Sprache während der acuten Alkoholintoxication zu stellen haben, bei welcher zugleich mehr oder minder auch die übrigen motorischen Functionen und die

Thätigkeit des Grosshirns eine vorübergehende Beeinträchtigung erfahren. Intensiv und häufig wiederkehrende Einwirkungen des Alkohols vermögen indessen auch bleibende Ataxien zu veranlassen; aber es ist noch nicht genügend erforscht, ob und welche anatomische Störungen der centralen Nervenapparate den Zuständen des chronischen Alkoholismus zu Grunde liegen. Als eine weitere Form functioneller Ataxien werden wir die hysterischen Ataxien unterscheiden dürfen, für welche bei Eisenmann[1]) und Topinard[2]) Beispiele sich finden, und welche in der Regel durch ihren wechselnden Charakter und die Combination mit allerlei anderen Zeichen anomalen Nervenlebens, wie sie eben die Hysterie im Allgemeinen charakterisiren, sich auszeichnen. Auch wird man zu der Gruppe der functionellen Ataxien jene zitternden, unsicheren und uncoordinirten Bewegungen stellen dürfen, wie sie nach übermüdenden Muskelanstrengungen, Märschen u. dgl. bis zur Wiedererholung der erschöpften Nervenapparate vorübergehend auftreten, und wohl jedem Leser aus eigener Erfahrung bekannt sein mögen. Teissier[3]) beobachtete einen Fall, in welchem nach einem anstrengenden Marsche selbst dauernde Ataxie plötzlich sich entwickelte.

Dagegen gehören, wie sich schon jetzt übersehen lässt, die nach traumatischen Einflüssen, nach Puerperien, sowie nach vorausgegangenen acuten, namentlich zymotischen Krankheiten oder im Verlaufe derselben in acuter Weise mitunter zur Entstehung gelangenden Ataxien jedenfalls theilweise zu den organischen Formen, insofern in einer ganzen Reihe derselben theils bei den Sectionen sinnenfällige Veränderungen an den coordinirenden Apparaten nachgewiesen wurden, theils die Existenz solcher als im höchsten Grade wahrscheinlich angenommen werden musste. Nur für die mehr vorübergehenden und innerhalb kurzer Zeit spurlos wieder sich zurückbildenden Ataxien nach acuten Infectionskrankheiten wird man die rein functionelle Natur zur Zeit noch festzuhalten, und dabei an eine durch die Einwirkung des Fiebers, vielleicht auch der inficirenden Noxe bedingte vorübergehende Schwächung, Erschöpfung oder transitorische Lähmung speciell des coordinirenden

[1]) Eisenmann, a. a. O. S. 201.
[2]) Topinard, loc. cit. p. 59, 63.
[3]) Teissier, loc. cit. p. 13.

Nervensystems zu denken berechtigt sein. — Leyden[1]) beobachtete eine 8 Wochen nach einer mehrfachen Fractur des rechten Armes acut entstandene und stationär bleibende Ataxie der Extremitäten und der Sprachbewegungen, und vermuthet als anatomische Grundlage einen hämorrhagischen oder acut entstandenen Erweichungsheerd innerhalb der Coordinationscentren, vielleicht des Kleinhirns. Auch Eisenmann[2]) citirt zwei Fälle traumatischer Ataxie, einen von Lecoq, in welchem nach einem Schenkelbruch mit Contusion der Lendenwirbelsäule, den anderen von Steinthal, in welchem nach einem heftigen Sturz mit dem Pferde Ataxie zur Entstehung gelangte. — Leyden und Jolly[3]) beobachteten acute Ataxie in Folge eines Puerperiums; die Section ergab eine die inneren und äusseren Keilstränge betreffende Myelitis der Hinterstränge, am Intensivsten in der Halspartie, nach dem Lendentheil hin abnehmend. Pons, verlängertes Mark und Gehirn waren intact. — Für Ataxie nach Diphtherie des Rachens hat Jaccoud[4]) ein zweifelloses Beispiel beschrieben; es bestand zugleich Gaumensegellähmung und Diplopie. Nach 4 Wochen war unter dem Gebrauch von Tonica, Martialien und Schwefelbädern Heilung erfolgt. Ebstein[5]) und Westphal[6]) sahen Fälle von Ataxie nach Typhus, welche stationär blieben, ausser den Extremitäten zugleich die Sprache betheiligten und keine Sensibilitätsstörungen in Begleitung hatten. In Ebstein's Fall erfolgte nach 8 Jahren der Tod durch Lungenphthise; die Autopsie constatirte disseminirte Sclerose des verlängerten Markes und Rückenmarkes mit vorwiegender Betheiligung der Hinterstränge. Gehirn gesund. Westphal's Fall gelangte nicht zur Section. — Von besonderem Interesse sind die von Westphal beschriebenen 4 Beispiele von im Prodromalstadium von Variola auftretenden acuten Ataxien, welche sämmtlich in chronische, stationäre Formen übergingen. Bezüglich der diesen Fällen etwa zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen spricht sich Westphal sehr

[1]) Leyden, Dieses Archiv Bd. XLVI. 1869. S. 476.
[2]) Eisenmann, a. a. O. S. 182.
[3]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. 2. 1. Abthlg. 1875. S. 204.
[4]) Jaccoud, loc. cit. p. 631.
[5]) Ebstein, Deutsches Archiv für klinische Medicin. IX. S. 528. X. S. 595.
[6]) Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. III. 1872. S. 385.

zurückhaltend aus, namentlich hinsichtlich der Existenz gröberer, palpabler Alterationen des Centralnervensystems; vielleicht handle es sich um allgemeine Veränderungen des Nervensystems durch das Pockengift. Ich erinnere hier übrigens an die auffallende Uebereinstimmung, welche diese Fälle in Bezug auf ihr Symptomenbild, freilich nicht hinsichtlich ihrer Entwickelungsweise und Aetiologie, mit den von mir beschriebenen hereditären Formen von Ataxie darboten, indem dort, wie hier zugleich Sprachstörungen, sowie Integrität der groben motorischen Kraft und der Sensibilität bestanden, auch durch Augenschluss die atactischen Bewegungen und die Unsicherheit des Stehens keineswegs gesteigert wurden.

Als Beispiel einer nach Pneumonie ganz acut auftretenden, sehr ausgeprägten Ataxie, welche bei der Raschheit ihrer Heilung wohl kaum anders, als durch eine lediglich functionelle Störung bedingt aufgefasst werden konnte, möge nachstehender Fall von Interesse sein.

Ein früher immer gesunder, gut genährter, kräftiger Knecht von 27 Jahren (Adolf Bach aus Kirchheim bei Heidelberg) erkrankte am 4. März 1875, nachdem 3 Tage lang Prodromalsymptome (Appetitmangel, allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit) vorausgegangen waren, unter Frost, Durchfall, Brustschmerzen und Husten mit rostgelben Sputis. Bei der Aufnahme in die Klinik am 8. März fand sich eine ausgebreitete rechtsseitige Pneumonie in Verbindung mit Symptomen, welche der Krankheit einen typhoiden Charakter aufprägten (auffallend starke Prostration, grosse Somnolenz mit benommenem Sensorium und leichten Delirien, trockene Zunge, Milztumor, Durchfälle, Albuminurie). Puls über 100 Schläge; Temperatur bis über 40,0°C. Nachdem am 11. März (8. Krankheitstag) kritische Entfieberung und Lösung der Pneumonie erfolgt war, machte sich ein so hoher Grad von Ataxie bemerkbar, dass der Kranke das Glas nicht zum Munde führen konnte und einen vorgehaltenen Gegenstand erst nach allerlei Irrfahrten und wiederholtem vergeblichem Herumtappen zu erreichen vermochte. Pat. konnte wohl stehen, aber schwankend; das Schwanken steigerte sich beim Augenschluss. Das Gehen war unmöglich, indem die Beine schon beim ersten Versuche dazu in starke Incoordination geriethen. Dabei vermochte der Kranke im Bette die Beine willkürlich zu beugen und zu strecken, und wenn auch dabei eine gewisse Verminderung der groben motorischen Energie nicht zu verkennen war, so schien dieselbe doch entsprechend der Reconvalescenz von einer eben durchgemachten schweren, fieberhaften Erkrankung. Die herausgestreckte Zunge konnte nicht ruhig gehalten werden, bewegte sich unstät hin und her, dabei war die Sprache auffallend langsam und schwerfällig. Sensibilitätsstörungen fehlten; wohl aber war ein eigenthümlich apathisches Wesen auffällig. Bereits nach mehreren Tagen verminderten sich mit fortschreitender Reconvalescenz und Zunahme der Kräfte alle die genannten Symptome,

und waren am 20. März, d. h. am 9. Tage der Ataxie, nur noch spurweise zu erkennen. Am 26. März konnte Pat. als vollkommen geheilt entlassen werden.

Die Mutter des Kranken erzählte, dass an ihrem Sohne früher niemals zitternde oder unsichere Bewegungen bemerkbar gewesen seien; nur sei er immer schweigsam und in sich gekehrt gewesen. Dabei bezeichnete sie ihn als „von jeher schwachköpfig", und bekannte, dass es in der Schule nie habe mit ihm vorwärts gehen wollen, und er es auch weder zum Lesen, noch zum Schreiben gebracht habe. Hier konnte man wohl annehmen, dass die schwächenden Einflüsse der Fiebertage eine Erschöpfung der coordinirenden Apparate erzeugten, welche mit den Fortschritten der Reconvaleszenz rasch wieder zur Restitution gelangte, und es mochte wohl die Präexistenz eines offenbar von Hause aus schwach angelegten und defecten Nervensystems die Entstehung dieser vorübergehenden Coordinationsparalyse (Erschöpfungsataxie) begünstigt haben.

Die Unterscheidung der atactischen Motilitätsstörung von anderweitigen Bewegungsanomalien, wie sie die verschiedenen Formen des Tremor, die Paralysis agitans, die multiple Sclerose der centralen Nervencentren, die Chorea u. s. w. bezeichnen, dürfte bei einiger Aufmerksamkeit und Sachkenntniss kaum Schwierigkeiten besitzen. Charcot[1]) hat die symptomatologischen Unterschiede dieser verschiedenen Bewegungsanomalien meisterhaft gezeichnet, wenn ich auch bestimmte Schlüsse, welche derselbe aus gewissen Verschiedenheiten in der äusseren Erscheinungsweise mancher jener Motilitätsstörungen auf die Natur der zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen zieht, nicht überall als hinreichend begründet anzuerkennen vermag. So halte ich es nicht für richtig, die multiple Sclerose der Paralysis agitans gegenüber zu stellen, und für jene das Aufhören, für diese das Fortdauern des rhythmischen Zitterns während der Ruhe als pathognomonisch zu erklären. Da wir mit der Bezeichnung „multiple Heerdsclerose" einen bestimmten, scharf charakterisirten, pathologisch-anatomischen, mit der Benennung „Paralysis agitans" dagegen nur einen symptomatologischen Begriff verbinden, so wird man meiner Meinung nach beide Dinge nicht einfach einander gegenüber stellen können, sondern es würde die Frage zunächst die sein, ob beide Dinge immer von einander verschiedene Prozesse sind, und ob die nach Charcot als Paralysis agitans bezeichneten Krankheitszustände nicht wenigstens theilweise auf sclerotischen Heerden innerhalb der Nervencentren beruhen.

[1]) Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems, deutsch von B. Fetzer. Stuttgart 1874. S. 234—240.

Dass in der That Bewegungsstörungen mit dem Charakter der Paralysis agitans nach Charcot, d. h. auch ausserhalb willkürlicher Bewegungen fortdauernde Zitterkrämpfe, auf multipler Sclerose des Rückenmarkes beruhen können, bewies der Fall eines in meiner Klinik an acuter Pneumonie verstorbenen alten Mannes, welcher an einem auch in ruhiger Lage fortdauernden, ausgeprägten rhythmischen und stossweisen Tremor der ganzen linken oberen Extremität gelitten hatte; die Section ergab mehrfache sclerotische Heerde im oberen Theile des Rückenmarkes[1]).

Weiterhin muss ich es für durchaus ungerechtfertigt erklären, wenn einige neuere Pathologen, u. A. Leyden[2]), die Chorea mit Ataxie confundiren und für eine besondere Form der letzteren hinstellen. Schon Romberg, Hasse, Eisenmann, Trousseau, sowie die meisten neueren Nervenpathologen halten die genannten beiden Formen der Motilitätsstörung in correcter Weise auseinander, und es würde einen entschiedenen Rückschritt bezeichnen, wollte man Beide wieder in verwirrender Weise mit einander vermengen. Gerade Leyden möchte es vom Standpunkte seiner Theorie der Ataxie aus schwer fallen, die der Chorea, wenn dieselbe in der That eine Coordinationsstörung sein würde, zu Grunde liegende Sensibilitätsstörung nachzuweisen. Die choreatischen Bewegungen machen allzusehr den Eindruck krampfhafter Innervationsvorgänge, als dass man sie mit den auf einem Defecte der coordinirenden Apparate beruhenden ungeordneten Bewegungen der Atactiker verwechseln könnte. Während die atactische Störung nur während willkürlicher Bewegungen hervortritt, in der Ruhe cessirt, und der Kranke trotz mancherlei Abweichungen von der intentirten Bewegungsrichtung schliesslich doch zum gewollten Ziele gelangt, dauern dagegen die choreatischen Bewegungen auch bei ruhiger Körperlage ungeschwächt fort, und es wird die an sich durchaus coordinirt vor sich gehende, willkürliche Action nur insofern beeinträchtigt, als jene störend und unterbrechend dazwischentreten. Benutzt der mit Chorea Behaftete die Pausen zwischen den einzelnen Schleuderbewegungen, so vermag er die intentirte Bewegung leicht, sicher und durchaus coordinirt auszuführen. Der Atactiker

[1]) Hr. Dr. Fr. Schultze, Assistenzarzt der medic. Klinik, welcher den Fall genau histologisch untersuchte, wird hierüber ausführlich berichten.

[2]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. 1. 1874. S. 117.

verliert im Allgemeinen nichts von der Bahn, welche der Arm beim Versuch, einen vorgehaltenen Gegenstand zu ergreifen, einmal zurücklegte; beim Choreatiker wird der Arm durch die dazwischentretende Krampfbewegung oft nach ganz entgegengesetzter Richtung hin abgezerrt, der gemachte Weg geht damit verloren, und die Action muss von Neuem begonnen werden. Die Ataxie erstreckt sich kaum jemals auf die Gesichtsmuskeln, während ein fortdauernder Wechsel der Mimik für Chorea charakteristisch ist, und wenn der Atactiker beim Stehen wegen Störung der statischen Coordination das Gleichgewicht zu verlieren und hinzustürzen in Gefahr kommt, so ist ein an den höheren Graden von Chorea Leidender deshalb zu stehen ausser Stande, weil der Rumpf durch active krampfhafte Muskelactionen hin und her gezerrt und selbst zu Boden gerissen wird.

Endlich muss ich noch einen Einwand zur Sprache bringen, welcher gegen die Natur der in meiner ersten Arbeit publicirten Fälle hereditärer Ataxie von Seite einiger französischer Pathologen erhoben wurde, einen Einwand, der in gleicher Weise auch auf die neuen, in der vorliegenden Arbeit mitgetheilten Fälle ausgedehnt werden könnte. Bourneville[1]) spricht sich nehmlich dahin aus, dass die von mir geschilderten Fälle keine reinen Ataxien, sondern Mischformen mit multipler Sclerose gewesen seien, und auch Charcot[2]) schliesst sich dieser Meinung an, indem er behauptet, meine Fälle gehörten zur multiplen Heerdsclerose, bei denen allerdings die Hinterstränge vorwiegend betheiligt gewesen seien, und es deshalb zu tabischen Symptomen habe kommen können. Bourneville hat in seiner Arbeit die von mir geschilderten Fälle III und IV[3]) (Justine und Salome Süss) ausführlich wiedergegeben, während mein Fall 1 (Andreas Lotsch), obgleich gerade bei diesem die klinischen und anatomischen Verhältnisse der Hinterstrangdegeneration am Reinsten hervortraten, sonderbarer Weise unberücksichtigt geblieben ist. Charcot meint, dass die in meinen Fällen beobachtete Störung der Sprachbewegungen und der Nystagmus, welche Symptome vorwiegend der multiloculären Sclerose eigenthümlich seien, dagegen nicht oder nur ausnahms-

[1]) Bourneville, De la Sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. p. 212 etc.
[2]) Charcot, a. a. O. S. 251.
[3]) Dieses Archiv Bd. XXVI. S. 403, 410.

weise der Degeneration der Hinterstränge zukämen, den Beweis lieferten, dass dieselben nicht reine Ataxien gewesen seien. Ich nehme keinen Anstand, die Seltenheit der genannten beiden Symptome für die gewöhnlichen Formen atactischer Tabes anzuerkennen; allein ich muss mich eben so entschieden dagegen erklären, dass dieselben nicht auch bei reiner und uncomplicirter Degeneration der Hinterstränge vorkommen können, und gerade die von mir geschilderten Formen hereditärer Ataxie sind, wie ich dies wiederholt betonte, durch das Vorhandensein jener Symptome von den gewöhnlichen Formen ausgezeichnet. Auch Teissier[1]) u. A. haben Sprachstörungen bei echten Ataxien beobachtet, und ich habe früher (S. 177 u. ffg.) die Gründe angedeutet, welche das Hinzutreten jener beiden Symptome zu dem klinischen Bilde der auf Hinterstrangdegeneration beruhenden Ataxie, wenn nehmlich die Erkrankung bis herauf in das verlängerte Mark sich erstreckt, begreiflich erscheinen lassen. Es ist nicht einzusehen, weshalb eine von den Hintersträngen aus continuirlich bis in das verlängerte Mark sich fortsetzende Degeneration nicht ebenso gewisse Symptome in gleicher Weise sollte erzeugen können, wie sie bei der disseminirten Sclerose, wenn isolirte, circumscripte Heerde mehrfach in denselben Theilen zur Entwickelung gelangen, vorkommen. Nicht ein einzelnes oder nur einige wenige Symptome werden für die differentielle Diagnose der Hinterstrangdegeneration von der multiplen Sclerose entscheidend sein können, sondern eben nur die Totalität des Krankheitsbildes, und die meisten der bei letzterer mit vorwiegender Häufigkeit zu beobachtenden Symptome können unter Umständen auch bei ersterer vorkommen und umgekehrt. Es handelt sich eben im Wesentlichen darum, bis zu welcher Höhe die primitive Erkrankung der Hinterstränge fortschreitet und wie weit dieselbe etwa in transversaler Richtung auf die angrenzenden Partien des Rückenmarkes per continuitatem übergreift. Duchenne's dogmatischer Satz, dass Atactiker, bei denen die Sprachbewegungen sich betheiligen, keine „veritables Ataxiques" seien, würde man mit gleichem Rechte, oder vielmehr mit gleichem Unrechte umkehren und sagen können, dass gerade jene Fälle, in denen die Coordinationsstörung auch auf die Sprache sich erstreckt, die wahren Ataxien seien. Veritable

[1]) Teissier, loc. cit. p. 10 et 15 (Observ. I et III).

Ataxien sind eben solche, bei denen die vorhandenen Bewegungsstörungen den entschiedenen Charakter der Incoordination an sich tragen, gleichviel ob sich dieselben lediglich auf die Beine beschränken, oder auch auf die Arme sich erstrecken, oder ob dieselben zugleich auch die Zungen- und Augenbewegungsmuskeln betheiligen. Charcot hat meiner Meinung nach zu viel Gewicht auf das Vorhandensein des Nystagmus und der Sprachstörung in meinen Fällen gelegt, während doch in denselben trotz vieljähriger Dauer alle anderen Symptome, wie sie vorwiegend der multiplen Sclerose eigen sind (Diplopie, Amblyopie, Muskelcontracturen, Spinalepilepsie, apoplectiforme und epileptoide Anfälle, intellectuelle Störungen, Decubitus u. s. w.) durchaus fehlten. Dagegen entsprach bei allen meinen Kranken die Motilitätsstörung allzusehr dem charakterischen Bilde der reinen Ataxie, als dass ein Zweifel an der Natur derselben möglich gewesen wäre. Freilich brachte in meinen Fällen Augenschluss keine Steigerung der Coordinationsstörung oder stärkeres Schwanken beim Stehen hervor, und ich bedaure auch hier Charcot widersprechen zu müssen, wenn derselbe Steigerung der Symptome beim Augenschluss als bei Ataxie stets vorhanden bezeichnet, während die rhythmischen Bewegungen der Heerdsclerose dadurch nicht beeinflusst würden [1]). Gerade durch die Beobachtung der von mir beschriebenen Fälle gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass jenes bei atactischer Tabes allerdings in der Regel vorkommende Symptom mitunter auch fehlen kann, und dass eben ein pathognomonischer, constanter Unterschied zwischen beiden Affectionen auch hierin nicht gegeben ist. — Endlich darf ich wohl auch das ganze Gewicht des pathologisch-anatomischen Befundes dafür in die Wagschale legen, dass es sich in meinen Fällen um reine, uncomplicirte und primitive Hinterstrangdegenerationen handelte, und ich finde es für unbegreiflich, wie man Angesichts der von mir mitgetheilten 3 Sectionsergebnisse von multipler Sclerose sprechen kann. Gegenüber dem Einwande, dass bei der vor 16 Jahren an den frischen Präparaten vorgenommenen Untersuchung die multiple Sclerose von mir übersehen worden sei, kann ich erwidern, dass eine gerade mit Bezugnahme auf die von Bourneville und Charcot erhobenen Bedenken neuerdings unter Beihülfe der neueren Methoden vorge-

[1]) Charcot, a. a. O. S. 239.

nommene Untersuchung der in Spiritus aufbewahrten Rückenmarke von Fall I und III keine Spur multipler Heerde zu constatiren vermochte[1]). Uebrigens wurden zu meiner Befriedigung gerade auch von französischen Pathologen, wie Bourdon[2]) und Topinard[3]), meine Fälle als Beispiele echter und uncomplicirter Ataxien anerkannt, und ich gebe die Hoffnung nicht auf, dass Charcot bei dem ihm zu Gebote stehenden grossen Beobachtungsmateriale früher oder später einmal analoge Fälle, wie die von mir beschriebenen, zu sehen Gelegenheit finden werde.

Zum Schlusse will ich nicht unterlassen, einige Erfahrungen über die Wirksamkeit des Argentum nitricum bei Ataxie mitzutheilen.

Nachdem bekanntlich zuerst Wunderlich[4]) in einer Reihe von Fällen durch die Anwendung des Silbersalpeters theils erhebliche Besserung, theils selbst nahezu Heilung erzielt hatte, wurden von vielen Aerzten Versuche mit dem genannten Mittel angestellt. Zuerst brachten Charcot und Vulpian[5]) bestätigende Beispiele, in denen die Besserung schon 4—10 Tage nach dem Beginn der Behandlung sich bemerklich machte, und in denen durch eine während 5—8 Wochen fortgesetzte Behandlung (0,01—0,04 Arg. nitr. pro die) sehr erhebliche Erfolge, wenn auch nicht complete Heilungen erzielt wurden. Bei Topinard[6]) findet sich eine Zusammenstellung etlicher 20, der französischen Casuistik entstammenden Beispiele (Fälle von Herschell, Beau, Vidal, Duguet, Duchenne fils,

[1]) Die Untersuchung wurde von dem in solchen Arbeiten sehr geübten Dr. Fr. Schultze, Assistenzarzt an der medic. Klinik, auf meine Veranlassung vorgenommen. Das Rückenmark von Fall IV war leider in Folge mangelhafter Conservirung für eine erneute Untersuchung unbrauchbar geworden.

[2]) Bourdon, Arch. génér. de Med. Avril 1862. p. 386.

[3]) Topinard, loc. cit. p. 169.

[4]) Wunderlich, Archiv der Heilkunde. 2. Jahrgang 1861. S. 193. — 4. Jahrgang 1863. S. 43.

[5]) Charcot et Vulpian, Bullet. génér. de Thérap. Tom. LXII. 1862. p. 481. — Weitere Fälle der genannten Autoren finden sich niedergelegt in: Matteus, Traitement de l'Ataxie locomotrice progressive. Thèse. Paris 1862, und Edwards, Anat. pathol. et traitement de l'Ataxie locomotr. progress. Thèse. Paris 1863.

[6]) Topinard, loc. cit. p. 437—468.

Ortet, Bourillon, Trousseau etc.), welche mehr oder minder für die günstige Wirkung des Mittels sprechen, und welchen noch ein Fall von Bouchut[1]) beigefügt werden kann. Unter den deutschen Pathologen haben Böning[2]), Eulenburg[3]) und Hasse[4]) günstige Erfolge berichtet. Hitzig[5]) sah neben vielen Fällen, die er erfolglos mit Silbersalpeter behandelte, nur zweimal einige Besserung, dagegen mitunter selbst Verschlimmerung; indessen wird man doch nicht sagen können, dass letztere durch das Mittel verursacht wurde, sondern es möchte eben der unaufhaltsam fortschreitende Gang der Erkrankung trotz des Mittels sich geltend gemacht haben. Eine absolute Erfolglosigkeit des Silbersalpeters bei atactischer Tabes behauptet Remak.

Wenn nun auch soviel feststeht, dass die Zahl der mit Arg. nitr. erfolgreich behandelten Fälle gegenüber der grossen Zahl der Fälle, in denen der Erfolg ein negativer war, eine verhältnissmässig nur geringe ist, und nach der von Cyon[6]) gegebenen Zusammenstellung unter 76 mit jenem Mittel behandelten Tabikern nur 14mal (etwas über 18pCt.) ein mehr oder minder entschiedener Erfolg hervortrat, so müssen wir doch Angesichts der nicht mehr zu bezweifelnden günstigen Resultate den Silbersalpeter als eine äusserst werthvolle Bereicherung des gegen eine Erkrankung, welche noch der erfahrene Romberg als jeder Therapie durchaus unzugänglich erklärte, uns zu Gebote stehenden Heilapparates anerkennen. Jeder Arzt wird das Mittel in geeigneten Fällen anzuwenden um so mehr sich verpflichtet halten müssen, als keines der übrigen, gegen Tabes vorgeschlagenen inneren Heilmittel (Arsenik, Jodkalium, Bromkalium, Belladonna, Nux vomica, Secale cornutum u. dgl.) nennenswerthe Erfolge aufzuweisen hat, und als auch die äusserlich angewendeten Agentien, wie namentlich Galvanismus und Hydrotherapie, nur in der Minderzahl der Fälle und auch dann in der Regel nur partielle

[1]) Bouchut, Gaz. des Hôpit. 1862.

[2]) Böning, Deutsche Klinik. No. 8. 1865. S. 73.

[3]) Eulenburg, Verhandlungen der Berliner medic. Gesellschaft. 2. Heft. Berlin 1866. S. 140.

[4]) Hasse, Die Krankheiten des Nervensystems. 2. Auflage. Erlangen 1869. S. 729.

[5]) Hitzig, Berliner klin. Wochenschrift. No. 31. 1867.

[6]) Cyon, Die Lehre von der Tabes dorsualis. Berlin 1867. S. 77.

und vorübergehende Resultate liefern. Die empirischen Erfolge werden bei der Frage nach dem therapeutischen Werthe eines Heilmittels immer und zunächst in die Wagschale zu legen sein, und auch nur einzelne und wenige, mit günstigem Resultate behandelten Fälle einer der Heilung so schwer zugänglichen Krankheit, wie sie die atactische Tabes darstellt, mögen dem Arzte Entschädigung gewähren für jene grössere Zahl der Fälle, in denen der erhoffte Erfolg ausbleibt. Die Frage nach dem „Wie" der Wirkung wird dem Therapeuten in untergeordneter Linie stehen, und es wäre unnütz darüber zu discutiren, ob die Wirksamkeit des Argentum nitricum bei Ataxie darin beruht, dass es nach Charcot und Vulpian die Regeneration der Nerven begünstigt, oder nach Leyden die Nervenfasern vermöge einer specifischen Beziehung chemisch beeinflusst.

Was nun meine eigenen Erfahrungen anlangt, so muss ich allerdings bekennen, dass ich bei einer grösseren Zahl von atactischen Tabikern den Silbersalpeter in steigenden Gaben, oftmals ohne Unterbrechung mehrere Monate hindurch anwendete, ohne dass ich einen günstigen Einfluss auf das Leiden zu bemerken im Stande gewesen wäre. Höchstens schien mitunter ein Stillstand der Affection sich bemerkbar zu machen; oft genug war auch während des Gebrauches des Mittels eine allmählich fortschreitende Steigerung der Krankheitserscheinungen nicht zu verkennen, so dass ich für die grosse Mehrzahl der Fälle die Erfolglosigkeit des Mittels zugeben muss. Namentlich auch in den von mir beschriebenen Fällen hereditärer Ataxie erzielte die Behandlung auch nicht die leiseste Andeutung von Besserung. Dagegen habe ich in zwei Fällen von zweifellos organischen, mit atactischen Erscheinungen einhergehenden Rückenmarkserkrankungen während der Behandlung mit Silbersalpeter so frappante und nahezu bis zu völliger Heilung gehende Besserungen beobachtet, dass ich deren ausführlichere Mittheilung nicht unterlassen möchte.

Barbara Trapp, Bauerntochter aus Edingen (bei Heidelberg), 18 Jahre alt, wurde am 25. August 1863 in die Klinik aufgenommen. Der Vater lebt noch, soll aber „brustleidend" sein; die Mutter starb vor 12 Jahren am „Nervenfieber". In der Familie leidet Niemand an Lähmungen; auch Pat. will früher immer gesund gewesen sein. Sie erzählt, am Pfingstsonntage 1863 beim Tanze gewesen zu sein, stark geschwitzt und sich, ohne das Hemde zu wechseln, zu Bette begeben zu haben; dabei habe sie sich heftig erkältet. Als sie am nächsten Morgen erwachte,

habe sie alle Gegenstände doppelt gesehen, Schmerzen in der Stirn und rechten Schläfe, sowie heftigen Schwindel gefühlt, so dass sie „herüber und hinüber gefallen“ sei. An demselben Morgen noch trat ein Gefühl von Steifigkeit in Armen und Beinen hinzu, mit Empfindung von Pelzigsein in den Vorderarmen und Unterschenkeln. Schmerzen in den Gliedern seien nicht vorhanden gewesen; auch weise Pat. von Fiebersymptomen Nichts anzugeben. Appetit und Stuhl blieben ungestört.

Alle die genannten Erscheinungen steigerten sich bald so, dass Pat. nicht mehr gehen konnte. Im Bette liegend hatte sie stets das Gefühl, als werde das Bett hin und her geschaukelt. Etwa 3—4 Wochen nach dem Tanze habe sie zuerst im rechten, dann auch im linken Arme, endlich auch im linken Beine die Empfindung von Eingeschlafensein und Ameisenlaufen bekommen. Der rechte Fuss und der rechte Arm seien oft kalt; auch habe sich immer wieder zeitweise Kopfschmerz eingestellt, mehr rechts, als links, jedoch weniger intensiv, als beim Beginn der Krankheit. Die früher immer regelmässigen Menses waren das letzte Mal erst nach sechswöchentlichem Intervall wiedergekehrt.

Status praesens beim Eintritt am 25. August 1863: Sehr gute Ernährung, blühende Gesichtsfarbe. Die Organe der Brust- und Unterleibshöhle gesund; Schlaf und Appetit normal; Stuhl etwas zu Verstopfung geneigt. Thätigkeit der Sphincteren normal. Im Harn tritt beim Kochen starke Trübung auf, die nach Zusatz einiger Tropfen Essigsäure verschwindet (Phosphate); kein Albumin. — Starkes Doppeltsehen in Folge eines erst seit der Erkrankung bestehenden Strabismus convergens des rechten Auges. Pupillen beiderseits gleich, von mittlerer Weite und prompter Reaction. Zunge und Uvula stehen gerade; erstere kann nach allen Richtungen hin frei bewegt werden, doch ist die Sprache unsicher und schlecht articulirt. Die übrigen Kopfnerven zeigen durchaus normales Verhalten. Im Bette liegend kann Pat. die Beine frei und kräftig bewegen und passiven Bewegungsversuchen den kräftigsten Widerstand entgegensetzen; aber die coordinirten Actionen sind in erheblichem Grade erschwert und unsicher. Das Gehen ist total unmöglich, ebenso das freie Stehen; will die Kranke sich vom Platze bewegen, so kriecht sie mühsam, mit den Händen sich festhaltend, an feststehenden Gegenständen weiter. Rückenschmerzen fehlen, waren auch früher niemals vorhanden. Die Sensibilität ist an den Extremitäten erheblich herabgesetzt. Wohl werden Nadelstiche als solche überall wahrgenommen, leichte Berührungen mit dem Finger dagegen nirgends an den Extremitäten empfunden. An den Beinen wird auch leichtes Drücken nicht gefühlt. Starkes Drücken und Kneipen empfindet Pat. als Stechen.

Schon in den nächsten Tagen nach der Aufnahme wird die Behandlung mit Arg. nitric. begonnen. Es wird täglich 3 mal 1 Pille mit je 0,01 des Mittels gegeben und nach je 8 Tagen um 1 Pille gestiegen.

Befund, Anfangs März 1864: Das Mittel wurde andauernd gut ertragen. Nachdem in allmählicher Steigerung die Tagesdosis von 0,14 Grm. erreicht war, wurde das Mittel in dieser Höhe ohne jegliche Beschwerde während der letzten 2 Monate verabreicht. Pat. hat sich schon seit mehreren Wochen in allmählich fortschreitender Weise erheblich gebessert. Das Schielen ist nur noch sehr gering, das Doppeltsehen fast ganz verschwunden und stellt sich nur noch vorübergehend hier und da ein. Kopfschmerzen und Schwindel fühlt Pat. nur noch selten in

geringer Intensität. Die Sprache um Vieles besser. Schon seit einigen Monaten ist Pat. wieder im Stande zu gehen und frei zu stehen; sie vermag jetzt ohne Unterstützung, wenn auch noch schwankend und unsicher, im Zimmer sich hin und her zu bewegen, wobei sich die Störung in der Coordination der Beine noch immer deutlich bemerkbar macht. Eine heute wiederum vorgenommene Prüfung der Sensibilität ergiebt überall normalen Befund; die leichteste Berührung, die schwächsten electrischen Ströme, das zarteste Anhauchen empfindet Pat. überall ganz genau. Auch die Prüfung der Muskelsensibilität liefert normale Resultate. Die psychischen Functionen durchaus intact, die Stimmung eine sehr heitere. Die Menstruation, der Appetit, Stuhl und Schlaf durchweg normal; die Gesammternährung lässt nichts zu wünschen übrig. Harn normal, scheidet beim Kochen keine Phosphate mehr ab, ist frei von Eiweiss.

Anfangs August 1864: Um die Besserung des Leidens, in welcher ein Stillstand eingetreten zu sein schien, zu befördern, wurde das Argent. nitric. vom Beginn des Monates Mai an in noch weiterhin steigenden Gaben gereicht, so dass die Dosis von 0,20 Grm. pro die erreicht wurde. Das Mittel wurde auch in diesen hohen Dosen vollkommen gut ertragen und erst Ende Juni ausgesetzt, als um diese Zeit eine leichte Argyrose im Gesichte sich bemerkbar machte. Der Zustand besserte sich immer mehr und mehr, wenn auch später nicht mehr so rasch, als in der ersten Zeit. Pat. ist schon seit mehreren Wochen den ganzen Tag über ausser Bett, kann sich mit Leichtigkeit an- und auskleiden und ist selbst im Stande, feinere Actionen mit den Händen wieder zu verrichten, wie Auf- und Zuknöpfen des Kleides u. dgl. Schielen und Doppeltsehen sind längst beseitigt; an der Sprache ist kaum mehr eine Veränderung bemerkbar. Nur ist die Kranke noch nicht so vollkommen fest und sicher auf den Beinen, wie im Normalzustande, das einzige krankhafte Symptom, welches noch zurückgeblieben ist. Auch meint die Kranke, bei geschlossenen Augen etwas weniger gut zu stehen und zu gehen, ohne dass jedoch objectiv ein Unterschied bemerkbar wäre. Die Sensibilität überall vollkommen normal; die Gefühle von Pelzigsein ebenfalls verschwunden. Kein Schwindel mehr; Kopf ganz frei. Die vegetativen Functionen lassen Nichts zu wünschen übrig. Pat. kehrt in diesem durchaus befriedigenden Zustande am 10. August in ihre Heimath zurück.

Nach längerer Zeit erfuhr ich, dass das Mädchen, welchem es seit dem Austritt aus dem Hospitale ganz gut ging, von einem Heuboden stürzte, und einige Tage nachher in Folge der dabei erlittenen Verletzungen gestorben sei.

Das plötzliche Auftreten und die rasche Steigerung der Krankheitssymptome nach einer Tanzbelustigung und nachfolgender Erkältung stimmen allerdings nicht überein mit der gewöhnlichen Entwickelungsweise der atactischen Tabes. Indessen entsprachen doch der Symptomencomplex der einmal zum vollen Ausbruch gekommenen Erkrankung, die Höhe der Symptome, die Allmäligkeit ihrer Rückbildung allzusehr den gewöhnlichen Formen der Ataxie, als dass eine organische Erkrankung des Rückenmarkes mit be-

sonderer Betheiligung der coordinirenden Apparate (Hinterstränge) hätte bezweifelt werden können. Ich glaube in diesem Falle die nahezu vollständige Heilung mit grösster Bestimmtheit dem Silbersalpeter zuschreiben zu dürfen, und es ist gewiss sehr bemerkenswerth, dass das Mittel andauernd und in hohen Dosen fast ein volles Jahr hindurch ohne jede Beschwerde von der Kranken ertragen wurde.

Der andere Fall, in welchem der Silbersalpeter sich heilsam erwies, ist folgender:

Doris Ruppert, 19jährige Wirthstochter aus Amorbach (Odenwald), wurde am 3. Mai 1871 in die Anstalt aufgenommen. Die Kranke entstammt einer Familie, deren Glieder sich durchgehends einer guten Gesundheit erfreuten und meist ein hohes Alter erreichten. Auch Pat. war stets gesund, nur waren die früher immer normal erfolgenden Menses in der letzten Zeit von mässigen Leib- und Kreuzschmerzen begleitet. Als Ursache der Krankheit werden häufige Erkältungen beschuldigt, und es wird von den Angehörigen der Kranken besonders der Umstand hervorgehoben, dass dieselbe oftmals während der Menstruation mit blossen Füssen auf dem gepflasterten, kalten Corridor umhergegangen sei. Das Leiden begann vor $1^1/_2$ Jahren mit Zittern in beiden Extremitäten der rechten Seite, welches sich so sehr steigerte, dass Pat. bald nicht mehr gehen konnte, ohne sich auf der rechten Seite zu stützen, und mit der linken Hand essen musste. Der zu Rathe gezogene Hausarzt behandelte das Uebel mit dem constanten Strom, wodurch das Zittern bald nahezu verschwand, jedoch eine gewisse Schwäche in den betreffenden Extremitäten zurückblieb. Nach einem Vierteljahre kehrte das Zittern auf der rechten Seite wieder, ergriff auch den linken Arm, den Kopf und zuletzt das linke Bein. Gleichzeitig mit dem Kopfzittern wurde auch die Sprache zitternd und undeutlich, und die Augen „schossen umher". Eine erneute Anwendung des Galvanismus blieb ohne jeden Erfolg, und da die Symptome immer mehr zunahmen, suchte Pat. Hilfe in der Klinik.

Stat. praes. am Eintrittstage: Pat. ist kräftig gebaut und gut genährt. Das Stehen ist unmöglich; beim Versuche dazu sinkt Pat., auch wenn sie sich festzuhalten versucht, zusammen. Das Gehen ist natürlich noch viel weniger möglich. Beide Beine sind im Zustande erheblicher Parese, und passiven Beugungs- und Streckungsversuchen kann eine nur geringe Kraft entgegengesetzt werden. Beim Sitzen im Fauteuil verhält sich der Rumpf ruhig, aber der Kopf ist in einem steten Nicken und Drehen begriffen; die Arme, welche im Schoosse gehalten werden, zittern häufig und namentlich dann stärker und häufiger, wenn Pat. sich beobachtet sieht. So lange die Kranke die Augenlider gesenkt hält, machen die Bulbi nur selten kurze, zuckende Bewegungen nach rechts oder links; sobald dieselbe aber die Augen aufschlägt oder gar einen Gegenstand scharf fixiren soll, stellt sich ein so hochgradiger transversaler Nystagmus ein, dass es dem Beschauer fast unmöglich wird, den schnellenden, schiessenden Bewegungen der Bulbi zu folgen. Die oberen Extremitäten sind fast vollständig gebrauchsunfähig; dieselben gerathen sofort

in die abenteuerlichsten, regellosesten und unzweckmässigsten Bewegungen, wel die Kranke derselben sich zu irgend einer Handlung bedienen will. Soll sie ein vorgehaltenen Gegenstand ergreifen, so schiesst der Arm nach allen Richtungen h an demselben vorbei und es ist mehr ein Zufall, wenn das Ziel einmal richt erreicht wird. Dabei sind diese durchaus atactischen Bewegungen noch zittern halt- und machtlos, und es sind diese Störungen besonders rechterseits ausgeprä Die Gesichtsmuskeln sind ruhig; nur wenn Pat. Jemanden anlächeln oder son ihren Gesichtszügen ein willkürliches Gepräge aufdrücken will, macht sie in rasch Reihenfolge allerlei wechselnde Grimassen. Die Sprache ist zitternd und schw verständlich, die Worte werden durchaus schlecht articulirt; die herausgestreck Zunge zeigt zitternde, undulirende Bewegungen. Bezüglich der Sensibilität lässt si auch bei der sorgfältigsten Prüfung nach keiner Richtung hin eine Anomalie nac weisen; die höheren Sinnesfunctionen, sowie die intellectuelle Sphäre normal. D Reflexbewegungen sind erhalten, vielleicht etwas gesteigert. Die vegetativen Functi nen, ausgenommen einer Neigung zu Stuhlverstopfung, normal. Die Brustorgan gesund. Harn ohne Anomalie. Die Kraft der Sphincteren ungeschwächt.

Da die zu Hause geübte Galvanisation erfolglos geblieben war, so wurde sofo nach der Aufnahme die Behandlung mit Silbersalpeter begonnen, anfangs 0,03 Gram pro die gegeben und bis zu 0,12 pro die allmälig gestiegen. Ausserdem de Stuhl befördernde Mittel. Schon innerhalb der ersten Wochen der Behandlun besserte sich der Zustand in ganz erfreulicher Weise. Die Kraft der Beine steigert sich; Pat. konnte wieder allein stehen und, wenn sie sich an festen Gegenständen stützte, wieder einige Schritte machen, selbst im Zimmer umhergehen, wenn si den Hals einer sie stützenden Person mit dem Arme umfasste. Die Kranke konnt mit der linken Hand wieder essen und den Löffel, ohne dessen Inhalt zu ver schütten, wieder zum Munde führen; mit dem rechten Arme gelang es allerding noch schwieriger. Der Nystagmus wurde viel geringer, ohne jedoch ganz zu ver schwinden; die Sprache war viel gleichmässiger und deutlicher geworden. Die ein facheren Muskelbewegungen (Beugung und Streckung der Extremitäten) wurden nac wie vor gut und kräftig ausgeübt, complicirtere Bewegungen zwar viel besser, beim Eintritt, aber doch noch immer sehr uncoordinirt, so dass z. B. das Schrei noch unmöglich war.

In diesem Stadium der Besserung verblieb die Krankheit, und es wird P auf ihr Verlangen am 24. Juni 1871 entlassen.

Obgleich in diesem Falle, welcher mehr der multiplen Sclero angereiht werden zu müssen schien, kein so vollständiger Erfol wie in dem erstmitgetheilten, erzielt wurde, so war doch die Besseru eine so auffallende, dass sie kaum als eine spontane, sondern vie mehr als eine Folge des Gebrauches des Silbersalpeters aufgefas werden konnte. Vielleicht wäre ein weiterer Fortschritt erreichb gewesen, wenn die Kranke zu einer länger fortgesetzten Behandlun in der Klinik zu bewegen gewesen wäre.

Störende Nebenwirkungen beim Gebrauche des Silbersalpete

ie solche von verschiedenen Autoren beobachtet wurden (Durchfälle, gastrische Störungen, Dysurie u. dgl.), habe ich in keinem der ahlreichen Fälle, in denen ich das Mittel Wochen und Monate indurch andauernd gebrauchen liess, gesehen. Dagegen kann ch nicht unterlassen, auf eine Gefahr, welche mit dem längere eit hindurch fortgesetzten Gebrauche des Silbersalpeters verbunden t und welche ich von keinem der Autoren hervorgehoben nde, hier recht nachdrücklich hinzuweisen, nehmlich auf die ntwickelung einer chronischen Nephritis mit allen ihren das eben gefährdenden Consequenzen. Ich wurde auf diese Gefahr es Argentum nitricum zuerst aufmerksam bei dem früher bechriebenen Fall VII, in welchem nach $3\frac{1}{2}$ monatlichem Gebrauche es der Ataxie wegen verordneten Mittels, mit welchem bis zu),1 Gramm pro die gestiegen worden war, in die Beine ausstrahlende ,endenschmerzen, Oedem der unteren Extremitäten, anämische Erscheinungen und copiöse Albuminurie auftraten. Letztere, welche achweisbar vor dem Beginne des Höllensteingebrauches nicht vorianden war, verminderte sich zusehends, als sofort das Mittel ausgesetzt wurde, war aber erst nach vier Monaten unter mehrfachen Intermissionen und Recrudeszenzen mit den übrigen angeführten Erscheinungen dauernd verschwunden (S. 156). So sehr nun auch n diesem Falle der Zusammenhang der Albuminurie mit dem dargereichten Mittel nahe lag, so wagte ich doch nicht, letzteres mit Sicherheit als die Ursache ersterer zu beschuldigen, indem durch die Experimente von Cl. Bernard[1]) die Existenz einer neurotischen Albuminurie in Folge von Verletzungen bestimmter Stellen am Boden des 4. Ventrikels nachgewiesen wurde, und bei der Kranken die Ataxie der Sprache das Angelangtsein des in den Hintersträngen bestehenden degenerativen Prozesses im verlängerten Mark ausser Zweifel zu stellen schien. Erst ein späterer Fall brachte mir einen unzweideutigen Beleg für die Entwickelung einer chronischen Nephritis in Folge fortgesetzter Einführung von Silbersalpeter in den Organismus. Es handelte sich um einen 23jährigen Mann, der wegen mehrjähriger Epilepsie, welche sehr häufige und schwere Anfälle machte und für welche ein bestimmter Grund nicht aufgefunden

[1]) Cl. Bernard, De l'influence du système nerveux sur la composition des urines. Compt. rend. de l'Academie des sciences. 1849.

werden konnte, in die Klinik aufgenommen wurde. Das durchaus normale Verhalten des Harns, welcher sowohl gleich nach der Aufnahme, sowie wiederholt in der nächsten Zeit untersucht wurde, lieferte den Beweis, dass die Nieren im normalen Zustande sich befanden, die Anfälle somit nicht als urämischer Art gedeutet werden konnten. Schon nach wenigen Monaten des fortgesetzten Gebrauches des Mittels, mit welchem bis auf 0,12 pro die gestiegen wurde, waren die epileptischen Anfälle dauernd verschwunden. Als zur Sicherung der Heilung auch nach dem Ausbleiben der Paroxysmen das Mittel noch mehrere Wochen fortgesetzt wurde, machte sich eine leichte Argyrose bemerkbar, zugleich aber auch Oedem der Beine, welches zur erneuten Untersuchung des Harns, welche leider während der letzten Wochen unterlassen worden war, aufforderte. Man constatirte copiöse Albuminurie, welche die Existenz einer chronischen Nephritis ausser Frage stellte. Auch nach dem sofortigen Aussetzen des Mittels dauerte die Albuminurie fort, und Pat. ging nach längerem Siechthum unter allgemeinem Hydrops und den übrigen Symptomen eines chronischen Nierenleidens leider zu Grunde. Die Section erwies die Existenz einer chronischen interstitiellen Nephritis mit erheblicher Atrophie der Corticalsubstanz.

Angesichts dieser Beobachtungen, sowie mit Berücksichtigung der Experimente von Bogoslowsky[1]), welcher bei Kaninchen durch andauernde Einführung von Silberpräparaten entzündliche Reizungen des Nierengewebes und Albuminrie zu erzeugen vermochte, habe ich seitdem in allen Fällen, in denen ich längere Zeit hindurch Silbersalpeter innerlich darreichte, eine mindestens alle paar Tage wiederholte Untersuchung des Harns nicht zu unterlassen als Pflicht erachtet, und wenn mir auch seitdem kein Beispiel wieder vorkam, in welchem ich hinzutretende Albuminurie als Wirkung des Mittels zu betrachten und letzteres deshalb auszusetzen mich veranlasst gesehen hätte, so möchte ich doch jene Vorsicht nicht ausser Auge zu lassen recht eindringlich anempfehlen.

Nachtrag.

Am 21. Juli d. J., nachdem vorstehende Abhandlung bereits an die Redaction gesendet worden war, erlag Friedrich Süss (Fall VI)

[1]) Bogoslowsky, Dieses Archiv Bd. XLVI. 1869. S. 433.

inem gleichfalls im Hospitale acquirirten, äusserst rapide verlaufenden leotyphus. Die Section bestätigte die Diagnose einer der Hauptache nach auf die hinteren weissen Rückenmarksstränge fast in hrer ganzen Ausdehnung localisirten Degeneration, welche schon m frischen Präparate deutlich zu erkennen war. Das genaue Erebniss der erst nach vollständiger Erhärtung des Rückenmarkes abuschliessenden histologischen Untersuchung wird in einem der ächsten Hefte dieses Archivs zur Publication gelangen.

X.

Ueber die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehung zu den Gefässnerven.

Von Alb. Eulenburg und L. Landois,
Professoren in Greifswald.

(Hierzu Taf. IV.)

II [1]).

Die thermischen Wirkungen localisirter Reizung und Zerstörung der Grosshirnoberfläche.

Das Hauptziel des nächstfolgenden Theiles unserer Untersuchungen war: Die thermische Wirksamkeit localisirter, experimenteller Eingriffe an den Grosshirnhemisphären bei Säugethieren (vorzugsweise beim Hunde) einer Prüfung zu unterziehen. Es mussten sich dabei zwei Fragen von vornherein aufdrängen: findet eine derartige thermische Einwirkung, bei Reiz- oder Zerstörungsversuchen an den Grossbirnhemisphären, überhaupt statt? — und eventuell, zeigt dieselbe, dem localisirten Eingriffe entsprechend, gleichfalls eine Localisation, eine regionäre Begrenzung auf bestimmte Abschnitte des Körpers? — giebt es, so zu sagen, thermische Centra (letzteren Ausdruck im weitesten Sinne gebraucht), resp. thermische Localcentra, in den Hemisphären? —

[1]) Vgl. dieses Archiv Bd. LXVI. Hft. 4. S. 489 mit Taf. XXII. Fig. 1.

Die bahnbrechenden Entdeckungen von Hitzig und Fritsch, z deren allseitiger Bestätigung uns im Verlaufe unserer Unter suchungen gewissermassen unabsichtlich eine immer reichliche zuströmende Gelegenheit wurde[1]), mussten den Gedanken nahe leger zunächst die Oberfläche der Grosshirnrinde, und speciell die Gegen der motorischen Rindenbezirke, für unseren Zweck zu durchforschen Die Vermuthung, in der Nachbarschaft dieser motorisch-wirksame Localbezirke möglicherweise correspondirende vasomotorisch-ther mische Rindenabschnitte anzutreffen, wurde wenigstens hinsichtlich einzelner jener Bezirke schon durch unsere ersten Versuche fas über Erwarten gerechtfertigt.

Rücksichtlich der Versuchsanordnung ist in Kürze Folgende zu bemerken.

Handelte es sich um eine electrische Reizung der betref fenden Rindenbezirke, so wurde entweder dieser Bereich durch di Trepanation und die Entfernung der harten Hirnhaut freigelegt, s dass nun direct die Electroden der Hirnoberfläche applicirt werden konnten, oder es wurden an den der Reizung zu unterwerfenden Stellen mittelst eines feinen Drillbohrers Oeffnungen durch da Knochendach angelegt, durch welche Kupferdrähte bis zur Ober fläche des Hirns vorgeschoben wurden. Lag es in der Absicht, da Thier bewegungslos zu machen, so wurde durch vorsichtige Infusion einer dünnen filtrirten Curarelösung in die Vena jugularis externa dies bewirkt. Natürlich wurde die Tracheotomie, Einlegung eine weiten Trachealcanüle und die Ausführung der künstlichen Respiration damit verbunden. In anderen Fällen unterblieb absichtlich die Ver giftung.

Bei Application des Kochsalzes auf die Hirnrinde wurde dies in trockenem Zustande in dicker Schicht in die Trepanationsöffnung gebracht und nur soweit benetzt, dass die Schicht gleichmässig durch feuchtet war.

Ueber die Verwendung des Electrogalvanometers von

[1]) Dies ausdrücklich hervorzuheben, erscheint vielleicht insofern nicht über flüssig, als die Angaben von Hitzig und Fritsch immer noch, selbst von Seiten experimentirender Forscher, eine unserer Ansicht nach kaum begreif liche Opposition, finden. Wir erinnern nur an die jüngsten Auslassungen von Brown-Séquard in der Pariser Soc. de biologie, welche Charcot mit Recht entschieden zurückwies.

Meissner und Meyerstein, die Application der Thermonadeln, deren Einrichtung u. drgl. ist in unserer ersten Abhandlung das Nothwendige mitgetheilt, weshalb wir hier einfach auf jene Stelle verweisen müssen.

Die Zerstörung der Rindenoberfläche durch die Glühhitze wurde so ausgeführt, dass die in der Chloroformnarcose nach der Trepanation und Wegnahme der harten Hirnhaut entblösste Hirnfläche mittelst rothglühender dicker, an dem freien Ende ösenförmig zusammengebogener Kupferdrähte bestrichen wurde. Der Eingriff wurde stets gleichmässig an der freiliegenden Stelle gemacht, stets nur auf die oberste Schicht der grauen Substanz direct gerichtet, und namentlich wurde absichtlich jedes ungleichmässige Tieferdringen oder gar Einbohren an einzelnen Stellen mit Sorgfalt vermieden.

Bei der Lage der anzugreifenden Hirnpartien mehr im vorderen Bereich des Schädels wurde eine vorhergehende Eröffnung der geräumigen Stirnhöhle nothwendig. Diese Eröffnung haben wir stets so umfangreich gemacht, dass ohne Anstossen und Beschränkung des Raumes weiterhin der Trepan senkrecht die Schädeltafel durchschneiden konnte.

Die Anlegung einer Naht beschloss die Operation.

Bei der Messung der Temperatur mittelst der Thermometer an den Extremitäten wurden die Kugeln derselben stets in ganz analoger Weise zwischen die mittleren Zehen bis hart an die Basis derselben eingeschoben.

In vielen Fällen waren wir gezwungen, dem Thermometer ein grösseres Feld einzuräumen, als dem Electrogalvanometer. Wenn es sich nehmlich darum handelte, gleichzeitig alle vier Extremitäten auf ihre Temperatur zu untersuchen, konnten nur die Thermometer angelegt werden.

Rücksichtlich der dieser Arbeit beigefügten Abbildungen erwähnen wir nur, dass Figur A die Oberflächenansicht eines Hundegehirnes darstellt, mit den Hauptwindungen und den zwischen denselben liegenden Furchen zur allgemeinen Orientirung. Alle übrigen Figuren 1—19 stellen die betreffenden Abschnitte des Hundehirnes dar, an denen operirt wurde. Die mit dickeren Punkten bezeichneten Stellen sind die Orte, an denen die Electroden beim Versuche standen. Ebenso ist dies der Fall in Figur 20, welche eine Oberflächenansicht des Kaninchengehirnes darstellt. Die fein-

punctirten zusammenhängenden Bezirke umfassen allemal die Stellen, an denen die Verbrennung der Hirnrinde stattfand; nur in Figur 5 wurde in diesem Bereiche die Einwirkung des Chlornatriums erprobt.

Den unmittelbaren, auf thermoelectrischem Wege nachgewiesenen Effect localisirter Reizung und Zerstörung veranschaulichen zunächst die folgenden Versuche:

1) Einem mittelgrossen braunen Hunde wurde in tiefer Chloroformnarcose in der rechten Frontalgegend die Trepanation gemacht; darauf wurde das Thier in der früher beschriebenen Weise curarisirt, und die künstliche Respiration eingeleitet.

Vor Blosslegung der Gehirnoberfläche und Beginn der (electrischen) Reizung wurden die beiden mit dem Meissner-Meyerstein'schen Electrogalvanometer verbundenen, Dutrochet'schen Nadeln beiderseits gleich tief unter der Haut der Vorderpfoten eingeführt, und der Einstand der Scala gemessen. (Die Abnahme der Temperatur links entsprach einem Sinken der Scala.)

Einstand der Scala = 61.

Blosslegung der Gehirnoberfläche. Messung von 5 : 5 Secunden: 61, 61, 61, 60, 61, 61.

Electrische Reizung im Bereiche der Trepanationsstelle: 61, 61, 61, 60, 60, 60, 59, 59, 59, 58, 58, 58, 59. (Aufhören der Reizung) 59, 60, 60, 60, 60, 60, 61, 61, 61, 61, 61, 61, 61, 61, 61, 62, 62, 62, 62, 61, 61. (Wiederholte electrische Reizung) 61, 60, 60, 60, 59, 59, 59, 59, 59, 58, 58, 59, 59. (Aufhören der Reizung) 60, 60, 60, 61, 62, 63, 63.

Es war also das Resultat in diesem Falle ein sehr geringes, obgleich bei wiederholter Reizung in gleichem Sinne wiederkehrendes.

Eine Viertelstunde darauf: Einstand der Scala 55.

Zerstörung der vorher gereizten Partie mit glühenden Drähten; darauf allmähliches Ansteigen der Scala auf 69 (einer Erwärmung des linken Vorderbeins entsprechend).

Das Thier wurde getödtet. Die Autopsie ergab den in Fig. 1 bezeichneten Umfang der Zerstörung; innerhalb dieses Bereiches hatte auch die vorausgegangene wiederholte Reizung stattgefunden. Der relativ schwache Effect der Reizung und Zerstörung konnte demnach möglicherweise auf den Umstand bezogen werden, dass der Angriffspunkt etwas zu sehr nach aussen (lateralwärts) gefallen war; der auf das Vorderbein thermisch einwirkende, der Medianlinie und dem Sulcus cruciatus näher liegende Rindenbezirk wurde dabei wahrscheinlich nur in sehr geringem Maasse betheiligt.

2) Einem kleinen schwarzen Pudel wurden in tiefer Chloroformnarcose in der linken Frontalgegend zwei Löcher mittelst Pfriemen, 1 Cm. von einander entfernt, durch den Schädel gebohrt, und die Electroden in Gestalt zugespitzter Kupferdrähte durch dieselben hindurchgeführt. Eine Nadel wurde tief unter der Haut der rechten Vorderpfote eingesenkt; die andere einer gleichmässigen Erwärmung (Lampe) ausgesetzt. — Messung von 5 : 5 Secunden. Ansteigen der Scala-Temperaturabnahme des rechten Vorderbeins, und umgekehrt.

Einstand der Scala vor der Reizung = 44.

(Schwache electrische Reizung) 45, 46, 48, 49, 50, 51, 52, 52, 53, 54, 55, 55, 56, 57. (Aufhören der Reizung) 58, 58, 58, 57, 57, 57, 57, 58, 58, 59, 59, 59, 60, 60, 58, 58, 58, 59, 58, 57, 57, 58, 58, 59, 59, 59, 59, 57, 57, 58, 58, 59, 59, 59, 58, 58, 59, 59, 60. —

Nach zehn Minuten: Einstand der Scala 60.

(Wiederholte electrische Reizung) 60, 61, 62, 62, 64, 65, 64, 64, 64, 64, 65, 65, 66, 66, 67. (Aufhören der Reizung) 67, 67, 68, 69, 70, 69, 69, 70, 70, 69, 69, 68, 68, 68, 67, 66, 66, 65, 66, 65, 65, 65, 65, 65, 64, 64, 64, 64, 63, 63, 63, 63, 63, 63, 63, 62, 62, 62, 62, 61, 61, 61, 60. —

Nach fünf Minuten: Einstand der Scala 61.

(Stärkere electrische Reizung an derselben Stelle) 62, 63, 65, 66, 65, 66, 67, 67, 67, 68, 68, 68. (Aufhören der Reizung) 67, 66, 65, 64, 65, 65, 65, 64, 65, 64, 64, 65, 65, 64, 62, 63, 62, 62, 63, 63, 64, 63, 63, 62, 60, 60, 59, 58, 57, 57, 58, 59, 59, 60, 59, 60. —

Nach fünf Minuten: Einstand der Scala 61.

Zerstörung mit einem durch die vordere Perforationsöffnung eingeführten glühenden Drahte 60, 57, 56, 54, 52, 50, 49, 47, 46, 46, 45, 44, 43, 43, 42, 42, 41, 42, 42, 42, 42, 43, 42. —

Der zu diesen Versuchen benutzte Hund wurde am folgenden Tage getödtet. Die Section ergab, dass die beiden Perforationsstellen am Schädel genau den in Fig. 2 bezeichneten Punkten der Rindenoberfläche entsprachen. Der Effect der dreimal in kurzen Zwischenräumen wiederholten electrischen Reizung und der schliesslichen Zerstörung auf die Temperatur des Vorderbeines war in diesen Versuchen deutlich ausgesprochen, wenn auch nicht sehr hochgradig; wahrscheinlich war dabei die nach vorn gelegene Perforationsstelle vorzugsweise (bei der Zerstörung sogar ausschliesslich) maassgebend. Die der Reizung folgende Abkühlung betrug 6—10 Grad der Scala (= 0,5—0,8° C.) und erreichte mehrmals ihr Maximum erst einige Zeit nach dem Aufhören der Reizung. Die unmittelbare Temperaturerhöhung in Folge der Zerstörung betrug 20 Grade der Scala = 1,5° C.

3) Kleiner Hund. Zwei Perforationsstellen, 1 Cm. von einander entfernt, in der linken Frontalgegend. Curarisirung und Einleitung der künstlichen Respiration. Thermoelectrische Messung der beiden Vorderpfoten. Abnahme der Temperatur rechts = Sinken der Scala.

Einstand der Scala vor Beginn der Reizung: 48.

Schwache electrische Reizung 47, 46, 45, 44, 44, 45, 45, 45, 44. (Aufhören der Reizung) 45, 45, 46, 46, 47, 47, 48, 48, 48, 49, 49, 49, 49, 49, 50, 50, 50, 50, 50, 51, 51, 51, 51, 51, 52, 52, 52, 52, 53, 53, 53, 53, 54, 54, 54, 53, 54, 54, 55, 57, 57, 58, 59, 59, 59, 59, 59, 59, 60, 60, 61, 61, 61, 61, 61, 61, 61, 61, 61, 61, 60, 60, 60, 59, 59, 58, 57, 56, 56, 56, 54, 55, 53, 53, 54, 53, 53. —

Das Thier wurde getödtet. Die Section zeigte, dass die Perforationsöffnungen den in Fig. 3 bezeichneten Stellen der Rindenoberfläche entsprachen, von denen die rückwärts und medianwärts gelegene ziemlich genau mit der vorderen Reizstelle des vorigen Versuches übereinstimmt. Der Erfolg der Reizung war, wie im vorigen

Falle, eine schwache Abkühlung des gegenüberliegenden Vorderbeins (um 0,3° C.), worauf eine noch über das ursprüngliche Niveau hinausgehende Erwärmung folgte, die einige Zeit (255 Secunden) nach Aufhören des Reizes ihr Maximum erreichte, dann allmählich wieder zurückging.

4) Kleiner Hund. Gleiche Anordnung wie im vorigen Versuche, mit dem Unterschiede, dass die beiden Perforationsstellen in der rechten Frontalgegend angelegt werden.

Messung an beiden Vorderpfoten. Abnahme der Temperatur links = Sinken der Scala.

Einstand der Scala: 35.

Starke electrische Reizung 35, 34, 34, 34, 33, 33, 32, 31, 30, 29, 28, 27. (Aufhören der Reizung) 26, 25, 24, 22, 20, 19, 18, 18, 18, 19, 20, 19, 19, 21, 22, 22, 25. —

Nach zehn Minuten: Einstand der Scala 24.

Schwächere electrische Reizung 23, 24, 24, 23, 23, 22, 22, 22, 22, 21, 21, 20. (Aufhören der Reizung) 20, 20, 19, 19, 19, 18, 18, 18, 17, 17, 16, 16, 17, 16, 16, 15, 15, 15, 16, 18, 17, 18, 19, 21, 24. —

Demnach dasselbe Resultat wie im vorigen Versuche. Bei jeder electrischen Reizung Abkühlung des gegenüberliegenden Vorderbeins (um 1,2; resp. 0,3° C.) und secundäres Wiederansteigen der Scala.

Die Section zeigte, wie aus Fig. 4 hervorgeht, dass auch die Lage der beiden Perforationsstellen ziemlich symmetrisch mit derjenigen des vorigen Versuches gewählt war.

Der nächstfolgende Versuch, in welchem aus mehrfachen Gründen von der thermoelectrischen Methode Abstand genommen und derselben die thermometrische Messung substituirt werden musste, veranschaulicht in exquisiter Weise die thermischen Effecte chemischer Reizung und Destruction der Rindenoberfläche, durch Application von Kochsalz. Der primäre Effect (Reizeffect) giebt sich in einer continuirlichen Temperaturabnahme — der secundäre (Zerstörungseffect) in einem continuirlichen Wiederansteigen der Temperatur der contralateralen Extremitäten, und Vergrösserung der Wärmedifferenz deutlich zu erkennen. Die begleitenden motorischen Störungen trugen noch längere Zeit den Charakter der Reizung, während daneben und später ausschliesslich auch auf diesem Gebiete die gewöhnlichen Lähmungserscheinungen zur Geltung gelangten[1]).

[1]) Das Kochsalz, in Substanz auf die betreffende Region der Rindenoberfläche applicirt, wirkt nach unseren wiederholten Beobachtungen als ein sehr energisches Reizmittel auf die motorischen Apparate, dessen Effect sich durch anhaltende Oscillationen, stärkere clonisch-tonische Zuckungen und förmliche Con-

5) Bei einem mittelgrossen schwarzen Hunde wurde in der gewöhnlichen Weise die Trepanation in der rechten Frontalgegend ausgeführt, und der blossgelegte Theil der Gehirnoberfläche mit Kochsalz bestreut. Vor der Kochsalzapplication wurde durch längeres Verweilen der Thermometer in beiden Vorderpfoten die Temperatur derselben genau bestimmt; nach der Application wurden mit Hülfe der nehmlichen, unverändert in ihrer Lage verbliebenen Instrumente die eintretenden Temperaturschwankungen von verschiedenen Beobachtern beiderseits in kurzen Zwischenräumen (30 : 30 Secunden) verzeichnet.

	Linkes Vorderbein.	Rechtes Vorderbein.	Differenz.	
Vor der Kochsalzapplication (11 h. 37).	30,7	30,5	0,2°	
Nach der Kochsalzapplication:				
11, 37, 30	30,5	30,5	0,0°	
11, 38	30,4	30,5	— 0,1°	(zu Gunsten
11, 38, 30	30,2	30,5	— 0,3°	der operirten Seite).
11, 39	30,0	30,5	— 0,5°	
11, 39, 30	29,8	30,5	— 0,7°	
11, 40	29,7	30,3	— 0,6°	
11, 40, 30	29,5	30,3	— 0,8°	
11, 41	29,4	30,1	— 0,7°	
11, 41, 30	29,3	30,0	— 0,7°	
11, 42	29,3	30,0	— 0,7°	
11, 42, 30	29,2	30,0	— 0,8°	
11, 43	29,1	29,7	— 0,6°	
11, 43, 30	29,1	29,7	— 0,6°	
11, 44	29,0	29,5	— 0,5°	
11, 44, 30	28,9	29,5	— 0,6°	
11, 45	28,9	29,3	— 0,4°	
11, 45, 30	29,0	29,2	— 0,2°	
11, 46	29,3	29,1	0,2°	
11, 46, 30	29,7	29,0	0,7°	

tracturen in den contralateralen Extremitäten — bei fortschreitender Diffusion selbst in hinzutretenden schwächeren Convulsionen der gleichseitigen Körpermusculatur (ähnlich wie zuweilen als Nachwirkungen electrischer Misshandlung) kundgiebt.

Hitzig bemerkt bereits in seinen Untersuchungen über das Gehirn (S. 274, Anm.), dass er ausser der electrischen auch chemische und mechanische Reizmethoden angewandt habe, theilt jedoch über dieselben nichts Näheres mit. Einer brieflichen Mittheilung zufolge, deren Benutzung uns freundlichst gestattet wurde, verwandte Hitzig als chemische Reizmittel Essigsäure und Liq. ferri sesquichlorati, und erzielte damit ganz dieselben Resultate, wie sie von uns bei der Kochsalzapplication beobachtet wurden.

Nach der Kochsalzapplication:	Linkes Vorderbein.	Rechtes Vorderbein.	Differenz.
11, 47	30,1	28,8	1,3°
11, 47, 30	30,3	28,7	1,6°
11, 48	30,6	28,6	2,0°
11, 48, 30	31,2	28,5	2,7°
11, 49	31,4	28,5	2,9°
11, 49, 30	31,5	28,5	3,0°
11, 50	31,6	28,5	3,1°
11, 50, 30	32,1	28,4	3,7°
11, 51	32,3	28,4	3,9°
11, 51, 30	32,3	28,3	4,0°
11, 52	32,2	28,3	3,9°
11, 52, 30	32,3	28,1	4,2°
11, 53	32,5	28,1	4,4°
11, 53, 30	32,8	28,0	4,8°
11, 54	33,0	28,0	5,0°
11, 54, 30	33,1	28,0	5,1°
11, 55	33,1	28,0	5,1°
11, 55, 30	33,1	27,7	5,4°
11, 56	33,3	27,5	5,8°
11, 56, 30	33,4	27,5	5,9°
11, 57	33,5	27,3	6,2°
11, 57, 30	33,5	27,2	6,3°
11, 58	33,6	27,0	6,6°
11, 58, 30	33,7	26,8	6,9°
11, 59	33,8	26,7	7,1°
11, 59, 30	33,9	26,5	7,4°
12 h.	33,6	26,7	6,9°
12, 30	33,6	26,8	6,8°

Wir sehen demnach, dass in den ersten 7 Minuten nach der Kochsalzapplication die Temperatur des gegenüberliegenden (linken) Vorderbeins continuirlich abnimmt, und zwar im Ganzen um 1,8°; von da ab nimmt sie in den folgenden 15 Minuten continuirlich zu, und zwar im Ganzen um 5,0°. Das nach dieser Zeit erreichte Temperaturmaximum überschreitet demnach das ursprüngliche Temperaturniveau (vor Application des Kochsalzes) um 3,2°. — Dagegen lässt die Temperatur des rechten Vorderbeins während dieser beiden charakteristischen Stadien anfangs gar keine Veränderung, später ein continuirliches, wenn auch sehr allmähliches Absinken (welches demnach grösstentheils mit der Temperatursteigerung des anderen Beins zusammentrifft) erkennen. Dem entsprechend ist anfangs eine

geringe Wärmedifferenz zu Gunsten der operirten Seite vorhanden, die in maximo 0,8° beträgt; darauf findet gewissermaassen eine Kreuzung der beiden Temperaturcurven statt, und dieselben entfernen sich immer weiter von einander, dergestalt dass schliesslich eine Wärmedifferenz von 7,4° zu Gunsten der nicht-operirten Seite (22 Minuten nach Beginn des Versuches) erreicht wird.

Nach dem Abschluss der obigen Beobachtungsreihe wurde die Temperatur beider Hinterbeine gemessen. Es sollte dies anfangs auf thermoelectrischem Wege geschehen; indessen zeigte sich bald, dass die Scala zur Bestimmung der Differenz nicht ausreichte. Die thermometrische Messung ergab linkerseits 33,7 — rechterseits 19,0 — somit die wahrhaft colossale Differenz von 14,7°.

Während das Thier behufs der Messungen in ruhiger Lage erhalten wurde, war bereits das Auftreten oscillatorischer Zuckungen im linken Vorder- und Hinterbeine auffällig gewesen. Später gesellten sich dazu heftigere tonisch-clonische Zuckungen und förmliche Contracturen der Beugemuskeln, durch welche die einzelnen Gelenke der Extremitäten in halbgebeugte Stellung versetzt wurden und nur mühsam gestreckt werden konnten; auch wurden oscillatorische Bewegungen und selbst leichtere clonische Stösse in den rechtsseitigen Extremitätenmuskeln, sowie in einem Theile der Rumpfmusculatur beobachtet. Diese Erscheinungen kehrten in den beiden nächsten Stunden noch mehrmals, mit zeitweiser Exacerbation, wieder. Bei Gehversuchen zeigte das Thier merkliche Unsicherheit im Gebrauche der linksseitigen Extremitäten; die Vorderpfote wird mehr nach aussen aufgesetzt, die Hinterpfote (durch fortdauernde Contractur?) etwas emporgehoben.

Gegen Ende der obigen Messungsreihe war eine starke Zunahme der Speichelsecretion, namentlich aus dem linken Mundwinkel, eingetreten. Die Pupillen waren beiderseits gleich; das rechte Ohr etwas wärmer als das linke (rechts 32,4, — links 31,7 °).

Am folgenden Tage, 24 Stunden nach der Operation, ergab die thermometrische Messung:

Linkes Vorderbein	27,2	Differenz 6,8°.
Rechtes „	20,4	
Linkes Hinterbein	24,0	Differenz 3,3°.
Rechtes „	20,7	

Die linksseitige Motilitätsstörung war noch vorhanden, jedoch schwächer geworden. — Das Thier wurde getödtet. Die Trepanationsstellen, innerhalb deren die Application des Kochsalzes stattgefunden hatte, entsprach genau dem in Fig. 5 umschriebenen Umfange, somit einem kleinen Segmente des vor und einem grösseren des hinter dem Sulcus cruciatus liegenden Abschnittes der vierten Urwindung; und zwar demjenigen Gebiete, in welchem nach Hitzig die Reizstellen für das Hinterbein sowie für die Beuger und Rotatoren des Vorder-

beins gesucht werden müssen[1]), und welches zugleich nach unserer Auffassung die thermisch-wirksamen Bezirke für das gegenüberliegende Vorder- und Hinterbein einschliesst.

Im Folgenden sollen nunmehr einige Beispiele von Zerstörungsversuchen, ohne voraufgegangene Reizung, gegeben werden, besonders solcher, in denen eine längere Beobachtung der Thiere und wiederholte (thermometrische) Untersuchung derselben stattfinden konnte.

I. Zerstörungsversuche mit gleichzeitiger und gleichartiger thermischer Einwirkung auf beide gegenüberliegende Extremitäten.

1) Einem alten mittelgrossen Hunde wird um $10^1/_2$ Uhr in tiefer Chloroformnarcose der Schädel rechterseits in der Frontalgegend trepanirt und die Gehirnoberfläche im ganzen Bereiche der Trepanstelle mit glühenden Drähten zerstört. Unmittelbar nach dem Versuche werden die linke Vorder- und Hinterpfote, wenn sie ausgestreckt waren, weniger angezogen, als auf der rechten Seite.

Eine Viertelstunde nach der Operation:

Temperatur der linken Vorderpfote	24,2°	Differenz 3,3°.
„ „ rechten „	20,9°	
Temperatur der linken Hinterpfote	20,0°	Differenz 1,9°.
„ „ rechten „	18,1°	

Beim Gehen sind die linksseitigen Extremitäten offenbar weniger functionsfähig; dieselben fühlen sich wärmer an, die Art. dorsalis pedis auf der linken Seite pulsirt stärker.

Nachm. 3 Uhr:	Linkes Vorderbein	34,6	Differenz 3°.
	Rechtes „	37,6	
	Linkes Hinterbein	33,0	Differenz 1,7°.
	Rechtes „	34,7	
Nachm. $5^1/_2$ Uhr:	Linkes Vorderbein	34,6	Differenz 2,3°.
	Rechtes „	36,9	
	Linkes Hinterbein	36,2	Differenz 1,2°.
	Rechtes „	37,4	
Am folgenden Tage, 11 Uhr Vormittags:			
	Linkes Vorderbein	22,7	Differenz 1,1°.
	Rechtes „	23,8	
	Linkes Hinterbein	27,7	Differenz 2,6°.
	Rechtes „	30,3	

Linksseitige Motilitätsstörung noch deutlich ausgesprochen. Das Thier wird getödtet. Der Umfang der Zerstörung an der Gehirnoberfläche ergiebt sich aus Fig. 6; dieselbe reicht nach vorn bis in die Nähe des Sulcus cruciatus, nach innen

[1]) Vgl. die Abbildung bei Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn, S. 13.

nicht ganz an die mediane Längsspalte, umfasst einen beträchtlichen Abschnitt des vierten und ausserdem einen kleinen Theil des vorderen Schenkels der dritten Urwindung (reicht aber nicht bis an die Gegend des Facialis-Centrums). In die Tiefe dringt die Zerstörung nur 1—2 Millimeter; in diesem Bereiche ist die Rindensubstanz hämorrhagisch erweicht, im Uebrigen zeigt die graue und weisse Substanz der Hemisphären keine weitere Veränderung; Ventrikel und Corpus callosum ganz frei.

Die Differenz war in diesem Falle nicht sehr hochgradig (in maximo 3,3°), aber constant ausgesprochen; bemerkenswerth ist das anfängliche Ueberwiegen der Temperaturdifferenz in den Vorderpfoten, während nach 24 Stunden die Hinterpfoten entschieden grössere Differenz zeigten. Es muss dies wohl mit dem Fortschreiten und der Ausbreitung des hämorrhagischen Erweichungsprozesses, der eine secundäre stärkende Betheiligung des „Hinterbeincentrums" (um der Kürze wegen vorläufig diesen Ausdruck zu gebrauchen) bedingte, in Verbindung gebracht werden.

2) Kleiner, ziemlich junger, weissbrauner Hund. Operation $10^1/_2$ Uhr Vormittags, wie im vorigen Versuche.

Unmittelbar nach der Operation:

Linke Vorderpfote	27,7	} Differenz 1,4°.	
Rechte „	26,3		
Linke Hinterpfote	32,6	} Differenz 1,3°.	
Rechte „	31,3		

Eine Stunde nach der Operation:

Linke Vorderpfote	28,3	} Differenz 6,3°.	
Rechte „	21,7		
Linke Hinterpfote	28,4	} Differenz 1,2°.	
Rechte „	27,2		

Beim Gehen zeigte das Thier merkliche Unsicherheit im Gebrauche der linksseitigen Gliedmassen; Ausrutschen der Pfoten, Neigung zum Fallen auf die linke Seite.

Nachm. 1 Uhr: Linkes Vorderbein	34,2	} Differenz 4,9°.	
Rechtes „	29,3		
Linkes Hinterbein	35,4	} Differenz 1,4°.	
Rechtes „	34,0		
Nachm. 3 Uhr: Linkes Vorderbein	32,5	} Differenz 3,8°.	
Rechtes „	28,7		
Linkes Hinterbein	35,0	} Differenz 1,5°.	
Rechtes „	33,5		

Am folgenden Tage, Vormittag 11 Uhr:

Linkes Vorderbein	33,6	} Differenz 2,9°.	
Rechtes „	30,7		
Linkes Hinterbein	35,9	} Differenz 1,5°.	
Rechtes „	34,4		

Nachm. 3 Uhr:	Linkes Vorderbein	34,3	Differenz 3,8°.
	Rechtes „	30,5	
	Linkes Hinterbein	31,6	Differenz 1,3°.
	Rechtes „	30,3	

Die Gehstörung hat noch zugenommen. Das Thier wird getödtet. Umfang der Oberflächenzerstörung, vgl. in Fig. 7; im Ganzen ziemlich ähnliche Dimensionen wie bei dem ersten Versuch, nur nach vorn etwas über den Sulcus cruciatus hinausreichend. Bemerkenswerth war auch in diesem Falle die vorwiegende Betheiligung des Vorderbeins; die Temperatur desselben stieg noch in den ersten Stunden nach der Operation sehr beträchtlich, die Maximaldifferenz betrug daselbst 6,3°.

Der folgende Versuch ist dadurch von besonderem Interesse, dass in demselben die Beobachtung des Thieres über ein Vierteljahr hindurch mit positivem Resultate, fortgesetzt werden konnte[1]).

3) Ein mittelgrosser, gelber Hund wird am 4. Februar um $10^1/_2$ Uhr in tiefer Chloroformnarcose in der rechten Frontalgegend trepanirt, die Gehirnoberfläche im Bereiche der Trepanöffnung mit glühenden Drähten zerstört. Unmittelbar nach geschehener Zerstörung erscheinen Vorder- und Hinterpfote der linken Seite bereits für das Gefühl deutlich wärmer.

Die Temperaturmessungen ergaben:

	Linkes Vorderbein	36,3	Differenz 2,8°.
	Rechtes „	33,5	
	Linkes Hinterbein	32,1	Differenz 2,6°.
	Rechtes „	29,5	
Um 12 Uhr:	Linkes Vorderbein	38,0	Differenz 1,5°.
	Rechtes „	36,5	
	Linkes Hinterbein	34,2	Differenz 4,6°.
	Rechtes „	29,6	

Beträchtliche Gehstörung; das linke Hinterbein wird nachgeschleppt; das Thier zeigt Neigung, auf die linke Seite zu fallen. Beim Liegen wird die ausgestreckte Vorderpfote links weniger angezogen als auf der rechten Seite.

5. Februar, Vorm. 10 Uhr:

	Linkes Vorderbein	35,1	Differenz 1,7°.
	Rechtes „	33,4	
	Linkes Hinterbein	36,7	Differenz 1,4°.
	Rechtes „	35,3	
Nachm. 4 Uhr:	Linkes Vorderbein	35,8	Differenz 1,3°.
	Rechtes „	34,5	
	Linkes Hinterbein	35,2	Differenz 1,1°.
	Rechtes „	34,1	

[1]) Die sehr zahlreichen Messungen in diesem Falle können selbstverständlich nur auszugsweise angeführt werden.

6. Februar, Vorm. 10 Uhr:

	Linkes Vorderbein	32,2	Differenz 3,4°.
	Rechtes „	28,8	
	Linkes Hinterbein	36,0	Differenz 1,0°.
	Rechtes „	35,0	
Nachm. 4 Uhr:	Linkes Vorderbein	34,0	Differenz 4,3°.
	Rechtes „	29,7	
	Linkes Hinterbein	29,6	Differenz 2,6°.
	Rechtes „	27,0	

7. Februar, Vorm. 11 Uhr:

	Linkes Vorderbein	33,5	Differenz 6,8°.
	Rechtes „	26,7	
	Linkes Hinterbein	29,1	Differenz 1,5°.
	Rechtes „	27,6	

Motilitätsunterschied noch fast unverändert.

8. Februar, Vorm. 11 Uhr:

	Linkes Vorderbein	36,7	Differenz 3,9°.
	Rechtes „	32,8	
	Linkes Hinterbein	37,4	Differenz 1,8°.
	Rechtes „	35,6	

20. Februar, Vorm. 11 Uhr:

	Linkes Vorderbein	32,5	Differenz 7,0°.
	Rechtes „	25,5	
	Linkes Hinterbein	27,5	Differenz 2,8°.
	Rechtes „	24,7	

Motilitätsstörung noch deutlich; besonders Unsicherheit im Gebrauche des linken Vorderbeins, das häufig nach aussen umknickt; Verminderung des Muskelbewusstseins.

23. Februar, Vorm. 11 Uhr:

	Linkes Vorderbein	29,4	Differenz 1,5°.
	Rechtes „	27,9	
	Linkes Hinterbein	28,4	Differenz 1,2°.
	Rechtes „	27,2	

3. März, Vorm. 11 Uhr:

	Linkes Vorderbein	27,9	Differenz 3,4°.
	Rechtes „	24,5	
	Linkes Hinterbein	26,5	Differenz 2,2°.
	Rechtes „	24,3	

10. März, Vorm. 11 Uhr:

	Linkes Vorderbein	21,8	Differenz 2,5°.
	Rechtes „	19,3	
	Linkes Hinterbein	19,8	Differenz 1,4°.
	Rechtes „	18,4	
14. März, Vorm.:	Linkes Vorderbein	33,6	Differenz 12,6°.
	Rechtes „	21,0	

	Linkes Hinterbein	34,2	Differenz 2,0°.
	Rechtes „	32,2	
24. März, Vorm.:	Linkes Vorderbein	18,4	Differenz 1,4°.
	Rechtes „	17,0	
	Linkes Hinterbein	19,8	Differenz 2,7°.
	Rechtes „	17,1	
10. April, Vorm.:	Linkes Vorderbein	34,1	Differenz 1,0°.
	Rechtes „	33,1	
	Linkes Hinterbein	22,2	Differenz 3,4°.
	Rechtes „	18,8	

Noch deutliche Motilitätsstörung und Trübung des Muskelbewusstseins der linken Seite.

8. Mai:	Linkes Vorderbein	26,05	Differenz 0,9°.
	Rechtes „	25,6	
	Linkes Hinterbein	22,6	Differenz 0,3°.
	Rechtes „	22,3	

Das Thier wird getödtet. Bei der Section findet sich im vorderen Theile der rechten Grosshirnhemisphäre ein Erweichungsheerd von dem in Fig. 8 dargestellten Umfange, einem Theil des Gyrus praefrontalis und ein kleineres, an den Sulcus cruciatus angrenzendes Segment des Gyrus postfrontalis einnehmend. Die Erweichung ist im Allgemeinen innerhalb dieses Gebietes auf die Rindenoberfläche beschränkt, nur den Windungsfurchen entsprechend erstreckt sich dieselbe der grauen Substanz folgend etwas mehr in die Tiefe. Die übrigen Gehirntheile ganz frei.

4) Einem kleinen, schwarzgrauen Hunde wird die Trepanation in der linken Frontalgegend gemacht, die Gehirnoberfläche daselbst durch Glühhitze zerstört. Unmittelbar nachher sind die rechtsseitigen Extremitäten, besonders das rechte Vorderbein, für das Gefühl entschieden wärmer.

Die Messungen ergaben:	Rechtes Vorderbein	31,2	Differenz 5,4°.
	Linkes „	25,8	
	Rechtes Hinterbein	30,5	Differenz 1,5°.
	Linkes „	29,0	
Eine Stunde darauf:	Rechtes Vorderbein	23,8	Differenz 3,5°.
	Linkes „	20,3	
	Rechtes Hinterbein	28,7	Differenz 6,0°.
	Linkes „	22,7	

Entschieden ausgesprochene, rechtsseitige Motilitätsstörung. — Das Thier wird getödtet. Zerstörung im Umfange von Fig. 9, einen kleinen Theil des Gyrus praefrontalis und einen grösseren des Gyrus postfrontalis einnehmend. — Bemerkenswerth ist, dass in diesem Falle unmittelbar nach der Operation das Vorderbein, eine Stunde später das Hinterbein grössere Wärmedifferenz zeigte. Uebrigens lehrte der Versuch, dass die symmetrischen Rindenbezirke der linken und rechten Grosshirnhälfte sich thermisch (wie auch motorisch) in vollkommen analoger Weise verhalten.

Es ist nicht überflüssig Letzteres ausdrücklich hervorzuheben, da J. A. Brown-Séquard[1]) in einer Anmerkung zu seinen kürzlich veröffentlichten Versuchen behauptet, dass die Effecte der Verbrennung der Hirnoberfläche linkerseits wesentlich von denen der rechten Seite differiren. Wir werden uns mit diesen, ein anderes, wenn auch einigermaassen verwandtes Thema behandelnden Versuchen Brown-Séquard's noch weiterhin kritisch zu beschäftigen haben.

II. Zerstörungsversuche mit vorwiegender oder ausschliesslicher Einwirkung auf eine der gegenüberliegenden Extremitäten.

1) Einem gelben Affenpinscher wurde in tiefer Chloroformnarcose die Trepanation und Zerstörung eines Theils der Gehirnoberfläche in der rechten Frontalgegend gemacht. Unmittelbar nach der Operation zeigte sich das linke Vorderbein für das Gefühl entschieden wärmer, als das rechte; an den Hinterbeinen war ein ähnlicher Unterschied dagegen nicht zu constatiren.

Die thermometrischen Messungen ergaben:

Linkes Vorderbein	29,5	Differenz	4,4°.
Rechtes „	25,1		
Linkes Hinterbein	17,0	Differenz	0,1°.
Rechtes „	16,9		

Eine halbe Stunde später:

Linkes Vorderbein	30,0	Differenz	8,0°.
Rechtes „	22,0		
Linkes Hinterbein	19,1	Differenz	— 0,7°.
Rechtes „	19,8		

Vier Stunden später (Nachmittag):

Linkes Vorderbein	36,9	Differenz	1,7°.
Rechtes „	35,2		
Linkes Hinterbein	34,3	Differenz	— 0,1°.
Rechtes „	34,4		

Am folgenden Tage (24 Stunden nach der Operation):

Linkes Vorderbein	32,4	Differenz	2,3°.
Rechtes „	30,1		
Linkes Hinterbein	28,7	Differenz	0,9°.
Rechtes „	27,8		

Deutliche linksseitige Motilitätsstörung. Das Thier wird getödtet. Die Zerstörung umfasst (wie Fig. 10 zeigt) nur ein kleines, unmittelbar an den Sulcus

[1]) Production des effets de la paralysie du nerf grand sympathique cervical par l'excitation de la surface du cerveau, Arch. de phys. 2 sér., t. II no. 6, Oct. bis Dec. 1875, p. 854.

cruciatus angrenzendes Segment des Gyrus postfrontalis, dagegen einen grösseren Abschnitt des Gyrus praefrontalis. Da Zerstörung des letzteren allein, nach anderweitigen Versuchen, thermisch unwirksam ist, so muss der im vorliegenden Falle beobachtete thermische Effect wohl auf die Zerstörung des postfrontalen Gyrus bezogen werden; und da der Effect so gut wie ausschliesslich auf das Vorderbein beschränkt blieb, so spricht der Versuch dafür, das „thermische Centrum" des Vorderbeins in den, unmittelbar an den Sulcus cruciatus angrenzenden Abschnitt der vierten Urwindung zu verlegen, während der dem Hinterbein entsprechende Bezirk etwas weiter nach hinten und aussen zu suchen sein dürfte (vgl. Versuch 3).

2) Gelber Hund. Gleiches Operationsverfahren wie im vorigen Versuche. Es wurde in diesem Falle auch das Verhalten der Ohrtemperatur auf beiden Seiten berücksichtigt.

Eine Viertelstunde nach der Operation:

Linkes Vorderbein	27,9	Differenz 2,4°.
Rechtes „	25,5	
Linkes Hinterbein	27,4	Differenz 0,2°.
Rechtes „	27,2	
Linkes Ohr	29,3	Differenz — 2,9°.
Rechtes „	32,2	

Nachmittag (5 Stunden nach der Operation):

Linkes Vorderbein	33,2	Differenz 3,8°.
Rechtes „	29,4	
Linkes Hinterbein	33,9	Differenz 0,4°.
Rechtes „	33,5	
Linkes Ohr	27,7	Differenz — 1,3°.
Rechtes „	29,0	

Am folgenden Vormittag (24 Stunden nach der Operation):

Linkes Vorderbein	29,4	Differenz 3,7°.
Rechtes „	25,7	
Linkes Hinterbein	20,3	Differenz 0,7°.
Rechtes „	19,6	
Linkes Ohr	21,7	Differenz — 0,1°.
Rechtes „	21,8	

Geringe linksseitige Motilitätsstörung. Das Thier wird getödtet. Die Zerstörung erstreckt sich (Fig. 11) lediglich auf einen ziemlich kleinen, dem Sulcus cruciatus nahe liegenden Bezirk der vierten Urwindung. — Bemerkenswerth war auch in diesem Falle die constante, ziemlich beträchtliche Wärmedifferenz der Vorderpfoten bei nur minimaler (0,2—0,7°) Differenz der Hinterpfoten; ferner eine vorübergehende, nicht unerhebliche Temperatursteigerung des der operirten Seite entsprechenden Ohres, auf welche wir bei anderer Gelegenheit noch zurückkommen werden.

3) Gelbe Hündin. Gleiches Operationsverfahren wie im vorigen Versuche. Nach der Operation war ein starker Speichelfluss mit dünner Beschaffenheit des Secretes aus dem linken Mundwinkel auffällig; das linke Hinterbein fühlte sich

offenbar wärmer an, während die Vorderpfoten keine dem Gefühle wahrnehmbare Differenz zeigten.

	Linkes Vorderbein	23,8	Differenz — 0,3°.
	Rechtes „	24,1	
	Linkes Hinterbein	23,0	Differenz 5,0°.
	Rechtes „	18,0	
	Linkes Ohr	26,3	Differenz — 1,2°.
	Rechtes „	27,5	
Nachmittag (5 Stunden später):			
	Linkes Vorderbein	22,2	Differenz 0,8°.
	Rechtes „	21,4	
	Linkes Hinterbein	32,4	Differenz 2,4°.
	Rechtes „	30,0	
	Linkes Ohr	21,6	Differenz — 0,3°.
	Rechtes „	21,9	
Am folgenden Vormittag:			
	Linkes Vorderbein	32,9	Differenz 0,1°.
	Rechtes „	32,8	
	Linkes Hinterbein	29,1	Differenz 3,2°.
	Rechtes „	25,9	

Das Thier wird getödtet. Die Zerstörung erstreckte sich, wie Fig. 12 erkennen lässt, auf einen mehr nach hinten und aussen liegenden Theil des postfrontalen Gyrus, rückwärts bis an die, den letzteren vom supersylvischen Gyrus trennende Furche heranreichend; vorwärts einen nach aussen schmaleren, nach innen breiter werdenden Streifen in der Nähe des Sulcus cruciatus frei lassend — also gerade mit fast völliger Immunität des in den beiden vorigen Versuchen vorzugsweise lädirten Rindengebietes. Hält man neben diesen pathologisch-anatomischen Befund die Thatsache, dass in dem letzten Versuche ausschliesslich die Hinterbeine eine constante, ziemlich beträchtliche Wärmedifferenz zeigten, während in den beiden vorhergehenden Versuchen ausschliesslich die Vorderbeine eine solche erkennen liessen: so ist wohl der Schluss gestattet, dass die Läsion im Bereiche des postfrontalen Gyrus in Fig. 5 und 6 den auf das Vorderbein, in Fig. 7 den auf das Hinterbein der gegenüberliegenden Seite thermisch wirkenden Rindenbezirk einschliesst.

Erwähnenswerth ist noch, dass auch in diesem letzten Versuche die Ohrmuschel der operirten Seite vorübergehend eine, allerdings geringere Temperaturerhöhung zeigte.

III. Zerstörungsversuche mit negativem Resultat (an thermisch unwirksamen Stellen der Grosshirnoberfläche).

Von sehr zahlreichen Versuchen dieser Art sollen nur einzelne als Beispiele kurz angeführt werden. Dieselben bezogen sich auf

den Gyrus praefrontalis, auf die mehr nach aussen (lateral) gelegenen Abschnitte des Gyrus postfrontalis, sowie auf weiter nach hinten liegende Gebiete der ersten bis vierten Urwindung. In allen diesen Fällen war das primäre Resultat ein durchaus negatives; als späterer, secundärer Effect trat in einzelnen Fällen eine thermische Beeinflussung der gegenüberliegenden Extremitäten im Sinne der Reizung oder Zerstörung hervor, welche, wie die Autopsie ergab, durch eine fortgeleitete Meningitis oder Encephalitis, auch durch Druck oder Reiz eines hämorrhagischen Extravasates genügend erklärt werden konnte.

1) Kleiner schwarzer Hund. Trepanation (in Chloroformnarcose) rechterseits; Zerstörung der Gehirnoberfläche im Bereiche des Trepans mit glühenden Drähten.

Unmittelbar nach der Operation (Vorm. $11^1/_2$ Uhr):

Linkes Vorderbein	15,0	Differenz	0,1°.
Rechtes „	14,9		
Linkes Hinterbein	14,6	Differenz	— 0,2°.
Rechtes „	14,8		

Eine Stunde später:

Linkes Vorderbein	26,4	Differenz	— 0,1°.
Rechtes „	26,5		
Linkes Hinterbein	27,5	Differenz	0,0°.
Rechtes „	27,5		

Vier Stunden später:

Linkes Vorderbein	18,5	Differenz	— 0,1°.
Rechtes „	18,6		
Linkes Hinterbein	19,6	Differenz	1,3°.
Rechtes „	18,3		

Das Thier war nach der Operation ungewöhnlich abgeschlagen, zeigte keine einseitige Motilitätsstörung, dagegen Auftreibung des Abdomen und blutige, diarrhoische Ausleerungen. Bei der Autopsie ergab sich, dass die Zerstörung ein mehr nach hinten liegendes Gebiet der vierten und dritten Urwindung umfasste; sie reichte nach innen an die Medianspalte heran, nach vorn bis an die hintere Grenze des Gyrus postfrontalis (vgl. Fig. 13) und erstreckte sich kaum 1 Mm. weit in die Tiefe. An den basalen Hirntheilen zeigte sich keine Veränderung[1]). — Die schliesslich

[1]) Brown-Séquard behauptete, wie schon bei früherer Gelegenheit, so auch neuerdings (in der Soc. de biologie, Sitzung vom 25. November 1875), dass Läsionen an der Oberfläche des Grosshirnes vasculäre Veränderungen und Hämorrhagien an der Gehirnbasis hervorrufen sollen. Im vorliegenden Falle hätte man wegen der blutigen Diarrhoe vielleicht an eine secundäre Basalaffection denken können. Wir haben jedoch etwas Derartiges bei unseren sehr zahlreichen Versuchen bisher niemals beobachtet.

hervortretende Erwärmung des linken Hinterbeines kann vielleicht als eine beginnende Affection des entsprechenden, der Zerstörungsstelle ziemlich nahe gelegenen Rindenbezirks aufgefasst werden.

2) Kleiner schwarzer Hund. Trepanation (in Chloroformnarcose) in der rechten Frontalgegend, ziemlich weit nach vorn (im Bereiche der Stirnhöhle). Zerstörung der Gehirnoberfläche mit glühenden Drähten.

Unmittelbar nach der Operation:

Linkes Vorderbein	23,9	Differenz 0,6°.
Rechtes „	23,3	
Linkes Hinterbein	18,1	Differenz — 0,2°.
Rechtes „	18,3	

Eine Stunde später:

Linkes Vorderbein	19,7	Differenz 0,0°.
Rechtes „	19,7	
Linkes Hinterbein	19,4	Differenz 0,2°.
Rechtes „	19,2	

Vier Stunden später:

Linkes Vorderbein	30,6	Differenz 0,0°.
Rechtes „	30,6	
Linkes Hinterbein	31,6	Differenz 0,3°.
Rechtes „	31,3	

Das Thier — welches auch nicht die geringste Spur von einseitiger Motilitätsstörung zeigte — wurde getödtet. Den Sitz und Umfang der Zerstörung ergiebt Fig. 14. — Dieser und der folgende Versuch zeigen in sehr evidenter Weise die thermische Unwirksamkeit der vor dem Sulcus cruciatus gelegenen Rindenbezirke.

3) Schwarzer Hund. Trepanation in der rechten Schläfengegend, vor der Ursprungsstelle des M. temporalis, dicht über der Wand der rechten Augenhöhle. Zerstörung der Gehirnoberfläche mit glühenden Drähten.

Unmittelbar nach der Operation:

Linkes Vorderbein	35,0	Differenz 0,1°.
Rechtes „	34,9	
Linkes Hinterbein	35,3	Differenz 0,3°.
Rechtes „	35,0	

Auch die Temperatur der Ohrmuscheln war beiderseits gleich (an beiden Ohren 38,0°).

Eine Stunde später:

Linkes Vorderbein	35,4	Differenz 0,2°.
Rechtes „	35,2	
Linkes Hinterbein	34,8	Differenz — 0,2°.
Rechtes „	35,0	

Am folgenden Tage (24 Stunden nach der Operation):

Linkes Vorderbein	37,9	Differenz 1,1°.
Rechtes „	36,8	
Linkes Hinterbein	30,0	Differenz 0,5°.
Rechtes „	29,5	

Das Thier wurde getödtet. Den Umfang der Zerstörung ergiebt Fig. 15; dieselbe umfasst einen grossen (nach aussen gelegenen) Abschnitt des Gyrus praefrontalis, berührt das laterale Ende des Sulcus cruciatus, und greift noch ein wenig auf den äusseren (lateralen) Abschnitt des Gyrus postfrontalis über. — Die zuletzt ausgesprochene Erwärmung des linken Vorderbeins kann auch hier auf einer secundären Betheiligung des entsprechenden, von der Verletzungsstelle nicht zu weit entfernten Rindengebietes beruhen. —

4) Brauner Hund. Trepanation in der rechten Schläfengegend. Zerstörung durch Glühhitze.

Unmittelbar nach der Operation:

Linkes Vorderbein	22,9	Differenz	0,3°.
Rechtes „	22,6		
Linkes Hinterbein	23,8	Differenz	— 0,1°.
Rechtes „	23,9		

Eine Stunde später:

Linkes Vorderbein	18,6	Differenz	— 0,2°.
Rechtes „	18,8		
Linkes Hinterbein	18,6	Differenz	0,3°.
Rechtes „	18,3		

Drei Stunden später:

Linkes Vorderbein	28,3	Differenz	0,2°.
Rechtes „	28,1		
Linkes Hinterbein	21,1	Differenz	0,3°.
Rechtes „	20,8		

Autopsie. Umfang der Zerstörung erhellt aus Fig. 16. Der Versuch zeigt die absolute Wirkungslosigkeit der Zerstörung dieses Theils des supersylvischen Gyrus in Bezug auf die Temperatur der gegenüberliegenden Extremitäten.

5) Gelber Hund. Trepanation in der rechten Parietalgegend. Zerstörung durch Glühhitze.

Unmittelbar nach der Operation:

Linkes Vorderbein	35,3	Differenz	0,3°.
Rechtes „	35,0		
Linkes Hinterbein	31,9	Differenz	0,0°.
Rechtes „	31,9		

Eine Stunde später:

Linkes Vorderbein	23,1	Differenz	0,6°.
Rechtes „	22,5		
Linkes Hinterbein	31,1	Differenz	0,4°.
Rechtes „	30,7		

Am folgenden Tage (24 Stunden nach der Operation):

Linkes Vorderbein	21,5	Differenz	4,5°.
Rechtes „	17,0		
Linkes Hinterbein	31,1	Differenz	8,9°.
Rechtes „	22,2		

Gleichzeitig mit letzterem, nach den früheren Messungen höchst befremdenden Resultate zeigte sich eine linksseitige Motilitätsstörung beim Gehen, von der am Tage vorher nichts bemerkt worden war. — Die Autopsie ergab Folgendes: Die ursprüngliche Zerstörung umfasste einen weit nach hinten gelegenen Theil der dritten und vierten Urwindung (Fig. 17), wodurch der gänzlich negative unmittelbare Erfolg der Operation seine Erklärung findet (vgl. den folgenden Versuch). Von hier aus hatte sich jedoch eine sehr hochgradige Entzündung der Hirnhäute und der Gehirnoberfläche entwickelt, die besonders nach vorn, dem Verlaufe der Windungsfurchen folgend, sich forterstreckte, und über den grössten Theil des gesammten vorderen Abschnittes der rechten Grosshirnhemisphäre verbreitete. Die Pia mater zeigte in diesem ganzen Umfange äusserst starke Injection; die Gehirnoberfläche zeigte eine diffuse, fast scharlachfarbige Röthung, die übrigens nicht weiter in die Tiefe eindrang. Nur an einzelnen Stellen, den Furchen der Gyri entsprechend, hatte das Grau der Rinde eine etwas röthlichere Färbung.

6) Weissbrauner Hund. Anordnung wie im vorigen Versuche.

Unmittelbar nach der Operation:

Linkes Vorderbein	37,0	Differenz 0,1°.
Rechtes „	36,9	
Linkes Hinterbein	37,4	Differenz 0,2°.
Rechtes „	37,2	

Vier Stunden später:

Linkes Vorderbein	27,0	Differenz — 0,4°.
Rechtes „	27,4	
Linkes Hinterbein	29,9	Differenz 0,3°.
Rechtes „	29,6	

Am folgenden Vormittag:

Linkes Vorderbein	17,4	Differenz 0,1°.
Rechtes „	17,3	
Linkes Hinterbein	18,4	Differenz 0,0°.
Rechtes „	18,4	

Fünf Tage später:

Linkes Vorderbein	19,4	Differenz — 0,6°.
Rechtes „	20,0	
Linkes Hinterbein	17,1	Differenz — 0,1°.
Rechtes „	17,2	

Die Autopsie ergab einen ziemlich ähnlichen Umfang der Zerstörung wie im vorigen Versuche (Fig. 18). Fortschreitende entzündliche Veränderungen hatten sich hier nicht entwickelt. Das Resultat war demgemäss bis zu Ende ein gänzlich negatives.

7) Weissbrauner Hund. Trepanation in der rechten Parietalgegend. Während der Operation eine ziemlich profuse arterielle Blutung. Zerstörung der Gehirnoberfläche durch Glühhitze.

Eine Viertelstunde nach der Operation:

Linkes Vorderbein	25,9	Differenz 0,0°.
Rechtes „	25,9	
Linkes Hinterbein	29,5	Differenz 3,1°.
Rechtes „	26,4	
Linkes Ohr	37,8	Differenz — 0,4°.
Rechtes „	38,2	

Drei Stunden später:

Linkes Vorderbein	35,6	Differenz 2,6°.
Rechtes „	33,0	
Linkes Hinterbein	38,2	Differenz 5,5°.
Rechtes „	32,7	
Linkes Ohr	38,6	Differenz 0,0°.
Rechtes „	38,6	

Die beträchtliche, anfangs nur in den Hinterbeinen, später auch in den Vorderbeinen ausgesprochene Differenz musste Befremden erregen, da die Trepanation ziemlich weit nach hinten und von der Mittellinie entfernt ausgeführt war. Die Autopsie ergab denn auch, dass die Zerstörung nur einen Theil der ersten und einen schmalen angrenzenden Streifen der zweiten Urwindung umfasste (Fig. 19). Dagegen hatte sich von hier aus bereits eine ziemlich beträchtliche Hyperämie über einen grösseren Theil der rechten Hemisphärenoberfläche entwickelt, und es fand sich ausserdem im vorderen Umfange der letzteren ein ansehnlicher meningealer Bluterguss, der wahrscheinlich durch Compression auf den weiter nach vorn und medianwärts gelegenen thermischen Rindenbezirk eingewirkt hatte.

Die zahlreichen Versuche, welche wir hinsichtlich der Frage anstellten, ob ein ähnlicher thermisch wirksamer Rindenbezirk, wie für die gegenüberliegenden Extremitäten, so auch für die gegenüberliegende Kopfhälfte vorhanden sei, habe zu einem entscheidenden Resultate bisher noch nicht geführt. Im Ganzen jedoch müssen wir die Existenz eines derartigen Localcentrums, wenigstens an der Grosshirnoberfläche, schon jetzt als ziemlich unwahrscheinlich bezeichnen. Mit Sicherheit lässt sich behaupten, dass ein solches nicht an denjenigen Stellen der Hemisphärenoberfläche nachweisbar ist, welche dem von Hitzig und Fritsch angegebenen Centrum der Nackenmuskeln, oder dem innerhalb des supersylorischen Gyrus gelegenen, sehr leicht aufzufindenden Facialis-Centrum entsprechen. — Was speciell die Ohrtemperatur betrifft, so haben wir, wie schon aus einigen der mitgetheilten Versuche hervorgeht, im Ganzen häufiger eine Temperaturerhöhung auf der operirten Seite beobachtet. Wir glauben jedoch dieser, meist ohnehin nicht sehr

beträchtlichen Temperaturerhöhung auf der operirten Seite ein grösseres Gewicht schon desswegen nicht zuschreiben zu dürfen, weil dasselbe wenigstens in manchen Fällen als eine directe Folge des operativen Eingriffes selbst aufgefasst werden könnte.

Hinsichtlich der an Kaninchen zu gleichem Zwecke vorgenommenen Versuche mögen uns noch einige Bemerkungen gestattet sein, zumal unseres Wissens auch über die motorisch wirksamen Rindenbezirke bei diesen Thieren noch keine genaueren Angaben vorliegen. Hitzig erwähnt nur, dass ihm „ein vorläufiger Versuch ein rücksichtlich des Kaninchens generell positives Resultat ergeben hatte“[1]). Wir müssen den Ausdruck „generell“ als besonders zutreffend anerkennen; denn so leicht es ist, bei der electrischen Reizung des blossgelegten Kaninchengehirns Zuckungen in der gegenüberliegenden Körperhälfte, bei verstärkter Reizung auch allgemeine epileptiforme Convulsionen, hervorzurufen, so wenig gelingt es doch hier, eine ähnliche Localisation und regionäre Sonderung, wie an der Oberfläche des Hundegehirns, zu constatiren. Bekanntlich ist die Oberfläche der Grosshirnhemisphären beim Kaninchen fast ohne Gyri; nur zwei schwache, der Medianspalte parallel verlaufende Längsfurchen sind mehr oder weniger regelmässig angedeutet. Wir fanden bei unseren Reizversuchen im Ganzen den zwischen diesen beiden Längsfurchen und in der hinteren Hälfte der Grosshirnhemisphäre gelegenen Rindenabschnitt am wirksamsten (vgl. Fig. 20). Was die Zerstörungsversuche betrifft, die wir in sehr grosser Zahl angestellt haben, so erhielten wir als ein fast constantes Resultat nach partieller einseitiger Zerstörung der Gehirnoberfläche durch Glühhitze das Eintreten von Zeigerbewegungen (Manègebewegungen) der Thiere nach der gegenüberliegenden, also der nichtoperirten Seite. Dieser Effect war in der Regel sofort, spätestens aber 1—2 Stunden nach der Operation deutlich ausgesprochen, und erschien oft nach mehreren Tagen noch in unveränderter Stärke. Dasselbe Ergebniss wurde mehrmals auch durch Application von Kochsalz auf die Hemisphärenoberfläche erhalten, jedoch in schwächerem Grade. — Wir glauben dieses, dem eigentlichen Gegenstande unserer Unter-

[1]) Ueber die electrische Erregbarkeit des Grosshirns; Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv 1870 Heft 3. Vgl. „Untersuchungen über das Gehirn“ S. 9.

suchungen fernliegende Resultat dennoch hervorheben zu müssen, weil die so leicht zu constatirende Thatsache merkwürdigerweise bisher ziemlich unbekannt geblieben zu sein scheint. Die in Rede stehende Form der Zeigerbewegung ist übrigens allem Anschein nach, ganz ebenso wie die bei Verletzung gewisser basaler Hirntheile (Pons, Pedunculus cerebri, Corpus striatum) beobachtete, wahrscheinlich durch die einseitige Störung der Muskelinnervation zu erklären.

Was den thermischen Effect bei Reizung und partieller Zerstörung der Gehirnoberfläche betrifft, so war unsere Aufmerksamkeit hier besonders auf das Verhalten der Ohrtemperatur gerichtet; doch gelangten wir auch beim Kaninchen hinsichtlich dieses Punktes nicht zu constanten und völlig überzeugenden Resultaten. In einzelnen Fällen, wo bei electrischer Reizung Zuckungen in den gegenüberliegenden Gesichtsmuskeln auftraten, wurde gleichzeitig auch eine geringe Temperaturabnahme des Ohres der gereizten Seite (bis zu 0,4° C.) auf thermoelectrischem Wege beobachtet. Nach partieller Zerstörung einer Hemisphärenoberfläche waren bald grössere, bald geringere, mehr oder weniger anhaltende Differenzen der Ohrtemperatur zu constatiren; im Ganzen zeigte sich häufiger eine Erhöhung der Ohrtemperatur auf der operirten Seite, auf welche wir jedoch aus dem früher hervorgehobenen Grunde kein erhebliches Gewicht legen können. Beachtung verdient der Umstand, dass in manchen Fällen gleichzeitig eine leichte Verengerung der Pupillen und geringere Prominenz des Bulbus auf der operirten Seite beobachtet wurde. Aehnliche Erscheinungen hat bereits Brown-Séquard[1]) bei Cauterisation der Hirnoberfläche mit dem Glüheisen an Hunden und Kaninchen constatirt, und daraus den Schluss gezogen, die thermische Reizung (!) der Hirnoberfläche bewirke eine Paralyse des Halssympathicus, oder wenigstens des grössten Theiles seiner auriculären, oculären und facialen Bündel, auf der operirten Seite. Abgesehen davon, dass die partielle Cauterisation der Gehirnoberfläche bei Hunden fast ausnahmslos keine derartigen Folgeerscheinungen hervorruft, und dass es sich ferner nicht um einen Reizeffect, sondern nur um einen Zerstörungseffect handeln kann, so sind auch am Kaninchen die eintretenden Phänomene

[1]) Arch. de phys. (2 sér.) II. 6. p. 854.

viel zu widersprechend, inconstant, und im besten Falle viel zu geringfügig um der weitgehenden Behauptung Brown-Séquard's als Stütze zu dienen. Dies ergiebt schon ein näherer Einblick in die von Brown-Séquard selbst mitgetheilten Versuche, wobei es sich um absolut irrelevante Temperaturdifferenzen (von 0,1—0,2° am Kaninchenohr!) etc. handelt. Als das einzige constante Symptom bezeichnet Brown-Séquard selbst die Verengerung der Lidspalte auf der operirten Seite; gerade auf diese aber glauben wir selbst in den keineswegs häufigen Fällen, in denen sie deutlich ausgesprochen ist, kaum Gewicht legen zu dürfen, da in Folge der operativen Verwundung sehr oft eine gewisse Detraction der Stirnhaut und des oberen Augenlids auf der verletzten Seite stattfindet, welche bei oberflächlicher Betrachtung leicht eine Verengerung der betreffenden Lidspalte vortäuscht. — Die weitere Behauptung Brown-Séquard's, dass schon Verletzungen der Schädelhaut, des Pericranium, der Meningen transitorisch die Erscheinungen der Sympathicus-Lähmung hervorrufen, müssen wir als entschieden irrthümlich bezeichnen. Damit fällt auch die von Brown-Séquard aufgestellte Hypothese, wonach es sich bei diesem Vorgange um einen von den sensiblen Trigeminus-Aesten ausgehenden Reflex handelt.

Die Hauptresultate unserer Versuche lassen sich demnach einstweilen in den folgenden Sätzen zusammenfassen:

1) Zerstörung gewisser Abschnitte der Rindenoberfläche des Vorderhirns beim Hunde durch Glühhitze bewirkt sofort eine beträchtliche Steigerung der Temperatur in den contralateralen Extremitäten. Die Temperaturzunahme tritt unmittelbar nach gelungener Zerstörung der betreffenden Rindenprovinz ein, oft noch vor dem Erwachen der Thiere aus der Cloroformnarcose, vor Ausführung irgendwelcher spontaner Bewegungen. Die Wärmedifferenz kann unter Umständen bis zu 13° C. betragen, in anderen Fällen dagegen nur 1,5 bis 2°; auch ist dieselbe bald an den vorderen, bald an den hinteren Extremitäten mehr ausgesprochen, was offenbar von Lage und Umfang der zerstörten Partie, sowie von der mehr oder minder gleichmässigen Intensität der Zerstörung abhängt. — Auch chemische Destruction der Rindenoberfläche (durch Application von Kochsalz) wirkt in ähnlicher Weise, jedoch erst secundär, nach voraufgegangenem Reizstadium. —

2) Der für die Extremitäten in Betracht kommende, thermisch wirksame Rindenabschnitt wird jederseits nach vorn ziemlich genau begrenzt durch den Sulcus cruciatus; er umfasst lediglich Theile der vierten Urwindung, und zwar speciell den hinteren und seitlichen Theil der zu einem hackenförmigen Gyrus vereinigten Windungen, welche der vorderen Centralwindung des Menschen- und Affengehirns zu entsprechen scheinen (Gyrus postfrontalis, nach Owen). Es ist dies also dieselbe Region, welcher die von Hitzig und Fritsch nachgewiesenen motorischen Reizstellen für das Hinterbein, sowie für die Flexoren und Rotatoren des Vorderbeins angehören. Die thermisch wirksamen Bezirke für Vorder- und Hinterbein sind räumlich von einander trennbar; der Bezirk für das Vorderbein liegt etwas mehr nach vorn, unmittelbar dem lateralen Ende des Sulcus cruicatus benachbart. Zerstörung des Gyrus praefrontalis, ebenso wie des supersylvischen Gyrus und anderer, noch weiter nach aussen und hinten gelegener Rindenabschnitte ist hinsichtlich der Extremitäten, bei genügender Isolirung, thermisch völlig unwirksam.

3) In den erfolgreichen Operationsfällen werden in der Regel alsbald nach dem Erwachen der Thiere aus der Chloroformnarcose Störungen der Motilität und des Muskelbewusstseins in den contralateralen Extremitäten beobachtet. Gewöhnlich zeigt sich nach der Operation etwas erschwerte Fortbewegung durch unsicheres oder unzweckmässiges Aufsetzen der Gliedmaassen, zuweilen auch Neigung zum Fallen nach der, der Verletzung gegenüberliegenden Seite durch Ausrutschen der Pfote, sowie vermindertes Anziehen der letzteren bei passiver Abduction. Diese Störungen sprechen dafür, dass die thermisch wirksamen Abschnitte der Gehirnoberfläche in unmittelbarer Nachbarschaft der correspondirenden motorischen Rindenbezirke gelegen sein müssen. Ein völliges Zusammenfallen, eine Identität dieser Bezirke können wir jedoch aus verschiedenen Gründen keineswegs als sicher, nicht einmal als sehr wahrscheinlich ansehen.

4) Die Temperaturzunahme ist fast in allen Fällen noch längere Zeit nach der Verletzung deutlich ausgesprochen, wenn auch mit erheblichen graduellen Schwankungen. In manchen Fällen nimmt dieselbe nach der Operation erst allmählich an Intensität zu, und ist sogar drei Monate nach der Verletzung noch entschieden nachweisbar; in anderen Fällen kommt dagegen vom zweiten oder dritten Tage ab eine allmähliche Ausgleichung zu Stande. In Fällen, wo

CALIFORNIA

n Folge der entfernten Lage des Zerstörungsheerdes der unmittelbare Effect Null war, kann späterhin dennoch eine Temperaturdifferenz aller oder einzelner Extremitäten durch secundäre Betheiligung der thermisch wirksamen Rindenabschnitte (fortgeleitete Entzündung; Blutextravasat) eintreten.

5) Localisirte electrische Reizung der erwähnten Rindenbezirke bewirkt, wenn dieselbe mit nicht zu starken Strömen ausgeführt wird, eine auf thermoelectrischem Wege nachweisbare, meist geringe und vorübergehende Abkühlung in den contralateralen Extremitäten. Diese Temperaturverminderung kann sowohl an curarisirten, wie an nicht-curarisirten Thieren zur Erscheinung kommen. Analog wirkt auch chemische Reizung (erstes Stadium der Kochsalzapplication). — Wird die Reizung mit stärkeren Strömen ausgeführt oder längere Zeit unterhalten, so ist eine constante Temperaturabnahme nicht mit Sicherheit zu erzielen; an die Stelle derselben treten entweder unregelmässige Oscillationen der Scala, oder es kommt sogar zu einer geringen Temperatursteigerung, welche je nach Umständen die Reizung selbst um kürzere oder längere Zeit überdauert.

6) Ein in analoger Weise thermisch wirksamer Rindenbezirk für die gegenüberliegende Kopfhälfte lässt sich beim Hunde — wie auch beim Kaninchen — nicht mit Sicherheit constatiren. Das Verhalten der Ohrtemperatur ist zweifelhaft. Häufig wird dagegen bei den operirten Hunden eine Vermehrung der Speichelsecretion, namentlich auf der gegenüberliegenden Seite, beobachtet.

7) Partielle Zerstörung der Grosshirnoberfläche bei Kaninchen hat in den meisten Fällen anhaltende Zeigerbewegungen nach der nicht-operirten Seite zur Folge.

XI.

Anatomische Notizen.

(Fortsetzung.)

No. I—IV. (LXIX—LXXII.)

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. V.)

I. (LXIX.) Tiefe Lage einer schon congenital klein gewesenen, später atrophirten rechten Niere mit missgebildetem Ureter.

(V. Fall tiefer Lage der rechten Niere eigener Beobachtung.)

(Hierzu Taf. V. Fig. 1.)

Vier Fälle von tiefer Lage der rechten Niere, welche mir bis 1864 zur Beobachtung gekommen waren, habe ich veröffentlicht[1]). Aus der Reihe der seit jener Zeit mir noch vorgekommenen Fälle, die mit der Zeit Gegenstand eines besonderen Aufsatzes sein werden, hebe ich folgenden Fall hervor, in dem die tiefgelagerte Niere mit einem missgebildeten Ureter behaftet und atrophisch geworden war.

Vorgekommen am 15. März 1876 an der Leiche eines robusten Mannes mittleren Alters. Das Präparat ist in meiner Sammlung aufbewahrt.

A. Niere, Ureter und Nebenniere der rechten Seite.

a) An der Stelle der Niere war nur ein kleiner derber Körper zugegen, der aus Bindegewebe besteht, einige Blutextravasate, sowie nahe dem oberen seitlichen Winkel eine kleinere, leere, comprimirte Cyste enthält und keine Spur erhaltener Drüsensubstanz aufweist.

[1]) a) Missbildungen. Mém. de l'Acad. Imp. des sc. de St. Petersbourg. Ser. VII. Tom. II. Besond. Abdr. St. Petersburg 1859. 4°. S. 31 (1. u. 2. Fall).
b) Sitzungs-Protokolle d. Vereins pract. Aerzte zu St. Petersburg. St. Petersburger medic. Zeitschrift. Jahrgang III. Bd. 4. H. 1. 1863. S. 42 (3. Fall).
c) Dieses Archiv Bd. XXXII. Berlin 1855. S. 111 (4. Fall).
(In den Aufsatz sub c, sowie in den Aufsatz Medic. Jahrb. Bd. XI. Wien 1866. S. 9 ist, in Folge eines Irrthums, die Angabe von fünf von mir bis dahin beobachteten Fällen hineingekommen. Ich berichtige hiermit jenen Fehler.)

Gestalt. Einer abgerundet-länglich-dreiseitigen, oder einem in die Länge gezogenen Kartenherzen nicht unähnlichen Platte, welche ihre Basis aufwärts und ihre Spitze abwärts gerichtet hat, an der vorderen äusseren Fläche convex, an der hinteren platt, am oberen, am vorderen inneren und hinteren äusseren Rande etwas ausgebuchtet ist.

Lage. In einer Vertiefung am Psoas major, einwärts vom Psoas minor, am Körper des IV. Lendenwirbels und an der oberen Hälfte des Lig. intervertebrale, zwischen diesem und dem V. Lendenwirbel; neben der Vena cava inferior und etwas von ihr bedeckt; in einer Distanz von 9 Cm. unter der Nebenniere.

Grösse. Ihre Länge beträgt 3,5 Cm., ihre Breite an der Basis 2,2 Cm., ihre Dicke bis 5 Mm.

Gefässe. Die Arterie entspringt von dem Ramus inferior der Arteria suprarenalis aortica dextra, steigt zuerst hinter, dann neben der Vena cava inferior herab und endet in der Basis der rudimentären Niere. Dieselbe ist 8 Cm. lang und 1—1,5 Mm. dick. Wie die Vene, die schon abgeschnitten war, sich verhalten hatte, war nicht auszumitteln.

b) Der Ureter (a) ist durch einen langen und weiten Kanal mit blinden Enden und mit einer spaltförmigen Seitenöffnung repräsentirt. Er beginnt mit dem oberen Blindende an der Spitze und an der hinteren Seite des Nierenrudimentes, 1 Cm. an und in diesem sich hinauf erstreckend, und endet mit dem unteren Blindende an der Prostata vor ihrer Basis, damit durch Bindegewebe, aber davon lösbar vereinigt, hinter der Harnblase, ohne einen continuirlichen Zusammenhang mit dieser zu besitzen, und knapp aussen neben der Vesica seminalis. Er liegt mit dem Anfangstheile auf der Vena iliaca communis, kreuzt dann diese und die gleichnamige Arterie und hat übrigens den gewöhnlichen Verlauf. Er ist 20 Cm. lang, im Nierenreste 8 Mm., später an verschiedenen Stellen 5—7 Mm., am unteren, 6,5 Cm. langen, schlauchförmig ausgedehnten Endstücke 9—17 Mm., am unteren Blindende 5—16 Mm. weit. Seine Wand ist bis 1,5 Mm. dick. An der inneren Wand des unteren Blindendes ist eine 8 Mm. hohe und 3—4 Mm. in sagittaler Richtung weite spaltförmige Oeffnung (α) zu sehen, welche in die Vesica seminalis (b) führt. An der Innenfläche seiner Wand, vom oberen Blindende bis zum schlauchförmigen Endstücke herab, kommen hin und wieder feine Querbälkchen und auch förmliche Klappen, deren Sinus abwärts gerichtet sind, vor. Die Schleimhaut ist übrigens überall, namentlich auch an der spaltförmigen Oeffnung in die Vesica seminalis, glatt. Die Flüssigkeit, die der Ureter enthielt, glich, ihrem Aussehen nach, der in der Vesica seminalis, war aber bereits verschüttet, als ich zur Kenntniss der Communication des Ureters mit der Vesica seminalis gelangte.

c) Die Nebenniere hat eine elliptische Gestalt mit vorderem convexen und hinterem, fast geraden Rande und abgerundeten Enden. Sie hat an der Pars lumbalis des Diaphragma und am Psoas minor, in der Höhe des I. Lendenwirbels, aber auch des XII. Brustwirbels bis zur Höhe des Capitulum der XII. Rippe hinauf ihre Lage. Ihre Höhe beträgt 5,4 Cm., ihre Breite bis 2,3 Cm. und ihre Dicke 0,6 Mm. Ihre 3 Mm. dicke Arterie (Art. suprarenalis aortica) entspringt, der oberen Art. renalis sinistra gegenüber, entsprechend dem oberen Rande des Körpers des II.

Lendenwirbels, von der Aorta abdominalis. Dieselbe verläuft 8 Mm. weit quer nach rechts und theilt sich dann in einen Ramus superior und einen Ramus inferior von 1,5 bis 2 Mm. Dicke, welche zur Drüse bogenförmig aufsteigen. Der Ramus inferior giebt, 1,5 Cm. von seinem Anfange entfernt und etwa 1 Cm. abwärts vom unteren Ende der Nebenniere, die lange und nur 1—1,5 Mm. dicke Arteria renalis dextra ab.

B. Niere, Ureter und Nebenniere der linken Seite.

a) Die Niere mit Zeichen chronischer Granularentartung ist vergrössert. Sie reicht von der Höhe der XI. Rippe bis zum oberen Theile des Körpers des IV. Lendenwirbels herab, ist 15,0—15,5 Cm. lang, an der oberen Hälfte bis 9 Cm., an der unteren bis 7,5 Cm. breit, und 6,5 Cm. dick. Sie empfängt zwei Arterien, die gleich untereinander von der Aorta abdominalis abgehen. Von diesen ist die obere 1,0—1,1 Cent., die untere 5—6 Mm. dick. Die Vene verhält sich wie gewöhnlich, nimmt an der inneren Hälfte von oben her die Vena suprarenalis, an der äusseren Hälfte von unten her die Vena spermatica interna auf.

b) Der Ureter ist 32 Cm. lang, an der oberen Hälfte 7 Mm., unter der Kreuzung der Vasa iliaca eine Strecke 13 Mm., später 5—6 Mm. dick. Er mündet an gewöhnlicher Stelle am linken Schenkel des Trigonum Lieutaudii in die Harnblase.

c) die Nebenniere verhält sich normal.

C. Andere Organe.

Dem Trigonum Lieutaudii der Harnblase fehlt der rechte Schenkel, es bildet daher nur einen winklig geknickten Längswulst. Von einer Oeffnung des rechten Ureter findet sich keine Spur vor.

Am Colliculus seminalis in der Pars prostatica der Urethra sind nur 2 Oeffnungen, d. i. die der Vesicula prostatica und die des linken Ductus ejaculatorius vorhanden. Eine Oeffnung des rechten Ductus ejaculatorius ist nicht mehr aufzufinden. Die Länge der Vesicula prostatica beträgt 1,5 Cm.

Abgesehen von der Vesica seminalis und dem Ductus ejaculatorius der rechten Seite sind sämmtliche Organe des Geschlechtsapparates wohlgebildet und gesund. Der Testikel mit der Epididymis der rechten Seite, statt atrophirt zu sein, wie vermuthet werden konnte, sind etwas voluminöser als die der linken Seite. Die Drüsensubstanz des ersteren zeigt sich eben so gesund wie jene des linken Testikels. Das rechte Vas deferens ist, abgesehen von seiner weiteren Ausmündung, eben so beschaffen, wie das linke.

Die rechte Vesica seminalis (b) ist 5 Cm. lang, oben bis 1,2 Cm., unten bis 1 Cm. in transversaler Richtung und bis 0,6 Cm. in sagittaler dick, also von mässiger und zwar ähnlicher Grösse wie jene der linken Seite. Dieselbe ist aber an ihrem unteren Endstücke, das eigentlich schon den ausgeweiteten Ductus ejaculatorius repräsentirt, ganz abnorm weit. Dieses Stück weist an der äusseren Wand die oben beschriebene grosse, spaltförmige Oeffnung (α) in den rechten Ureter, an der inneren Wand, gegenüber dem oberen Pole dieser Oeffnung und 8 Mm. über seinem Ende, die kreisrunde 2 Mm. weite Mündung (β) der Ampullar-

portion des Vas deferens (c) auf. Am unteren Ende dieses Stückes ist eine feine für eine Borste durchgängige Oeffnung (γ) zu bemerken, welche in ein kurzes Blindkanälchen führt, welches mit dem ausgeweiteten unteren Ende der Vesica seminalis die noch offene Partie des übrigens zu einem platten Strängchen obliterirten rechten Ductus ejaculatorius darstellt.

Bedeutung.

Die Lage des Restes der rechten Niere in grosser Entfernung von der Nebenniere, seine lange Arterie, die Kürze des Ureters und die Gestalt der an ihrem Platze verbliebenen Nebenniere, welche von der normalen Gestalt abweicht, aber der gewöhnlichen Gestalt der tief gelagerten Niere ähnlich ist, berechtigen zu der Annahme: „dass man es in dem beschriebenen Falle mit dem Reste einer vom Ursprunge an tief gelagert gewesenen Niere zu thun habe". Während sonst tief gelagerte Nieren eine Mehrzahl von Arterien zu besitzen pflegen, hatte die rechte Niere dieses Falles sicher nur eine Arterie und obendrein aus weiter Entfernung erhalten, die nie ein beträchtliches Caliber gehabt haben konnte. Daraus und aus dem Verhalten des Restes der rechten Niere überhaupt lässt sich auch vermuthen: „dass letztere schon congenital klein oder rudimentär war".

Der Ureter hatte mit der Harnblase nie im Zusammenhang gestanden, wie aus seinem eigenen Verhalten und namentlich aus dem des Trigonum Lieutaudii in der Harnblase hervorgeht, konnte also schon vom Ursprunge an nicht in dieselbe gemündet haben. Seine spaltförmige Mündung in die Vesica seminalis kann, wegen ihrer Beschaffenheit, nicht als acquisite, sondern muss wohl als eine congenitale genommen werden. So lange die wohl nur rudimentäre Niere secernirte, musste ihr Secret durch den Ductus ejaculatorius seinen Weg genommen haben. Die Enge des letzteren musste Stauungen in ihm und in der Niere, dadurch seine Ausweitung und eine Veränderung seiner Wände, in der Niere aber wohl Hydronephrose und dadurch zuletzt deren Atrophie bedingt haben. Von dieser Zeit an diente der ausgeweitete Ureter wie ein Reservoir für die Vesica seminalis. Erst in der letzten Zeit, wie aus dem Verhalten des Testikels derselben Seite wahrscheinlich wird, obliterirte der Ductus ejaculatorius dieser Seite selbst.

Die Vergrösserung der linken Niere kann durch die beginnende Erkrankung allein nicht erklärt werden. Es ist vielmehr anzunehmen:

„dass dieselbe schon durch congenitale Hypertrophie, zum Ersatze der rudimentären rechten Niere, bedingt war, wofür ihre zwei Arterien sprechen, deren grosse Stärke eine beginnende Erkrankung nicht verursachen kann".

Das Cadaver dieses Falles gehörte zu jenen, welche nach Exenteration der Viscera, bei Belassen der Harn- und Geschlechtsorgane an ihren Orten, zur Injection der Gefässe bestimmt waren. Die Viscera waren bereits entfernt, als ich Kenntniss von der beschriebenen Missbildung erhielt. Ich konnte daher die Viscera auf ihr pathologisches Verhalten nicht untersuchen, weiss daher die Todesursache, welche die beginnende Erkrankung der linken Niere nicht gewesen sein konnte, nicht.

Erklärung der Abbildung.

Taf. V. Fig. 1.

a Schlauchförmig ausgeweitetes unteres Endstück des Ureters (geöffnet), b Vesica seminalis, c Ampulle des Vas deferens der rechten Seite, d Prostatata-, e Harnblasengrund-Partie. α Grosse spaltförmige Oeffnung des Ureters, β Mündung der Ampulle des Vas deferens in die Vesica seminalis, γ Feine Oeffnung des Blindkanälchens, welche den noch offenen Rest des übrigens obliterirten Ductus ejaculatorius der rechten Seite repräsentirt.

II. (LXX.) Tiefe Lage der linken Niere und Lage der congenital enorm vergrösserten rechten Niere mit ihrem unteren Viertel in der Fovea fasciae iliacae der Fossa iliaca dextra.

(IV. Fall von tiefer Lage der linken Niere eigener Beobachtung.)

(Hierzu Taf. V. Fig. 2.)

Ich hatte bis jetzt 3 Fälle von tiefer Lage der linken Niere mitgetheilt. Einen Fall, welcher mir 1864 bei einem 60jährigen Manne zur Beobachtung gekommen war, veröffentlichte ich 1865 und erläuterte ihn durch eine Abbildung[1]). Die beiden anderen, mir im März und April 1865 zur Beobachtung gekommenen Fälle, wovon ich ebenfalls einen abbilden liess, veröffentlichte ich i. J.

[1]) Weitere Beiträge zu den durch Bildungsfehler bedingten Lagerungsanomalien des Darmes (3. Fall). Dieses Archiv Bd. 32. Berlin 1865. S. 99. Taf. III. Fig. 1. (I. Fall.)

1866 in einem besonderen Aufsatze mit Zusammenstellung der in der Literatur bis dahin gekannten Fälle von tiefer Lage der linken Niere [1]). In diesen 3 Fällen verhielten sich die Nieren mit den Nebennieren der rechten Seite normal.

Diesen 3 Fällen kann ich einen vierten Fall von tiefer Lage der linken Niere, und zwar mit der Lage vor der unteren Hälfte des aus 6 Wirbeln bestehenden Lendentheiles der Wirbelsäule über dem Promontorium beigesellen, aber diesmal bei Vorkommen der rechten Niere nicht im gewöhnlichen, sondern in einem der Art congenital vergrösserten Zustande, dass sie, die congenital vergrösserte rechte Niere mit dem unteren Viertel ihrer Länge in der Fovea fasciae iliacae der Fossa iliaca dextra Platz genommen hatte.

Zur Beobachtung gekommen am 2./14. März 1876 an der Leiche eines Mannes mittleren Alters. Die Todesursache konnte mit den Nieren, die gesund sind, in keiner Beziehung gestanden haben.

Ich liess das Gefässsystem des Unterleibes injiciren, durch den Prosector Dr. Tarenetzky die Präparation vornehmen, und präparirte selbst. Das Präparat, wovon ich eine Zeichnung (Fig. 2) entwerfen liess, habe ich aufbewahrt und werde es zu seiner Zeit der schönen und grossen Reihe von mir in St. Petersburg beobachteter Beispiele von tiefer Nierenlage meiner Sammlung beigesellen.

Die Resultate der Untersuchung sind folgende:

Die Portio inferior des Duodenum verläuft aufwärts und links und geht unter dem Pancreas und der Milz ganz tief links neben der Wirbelsäule in das Jejunum über, d. i. die Flexura duodeno-jejunalis liegt anomal tief und anomal weit nach links gerückt in der Regio hypochondrica sinistra, in und unter der Concavität des Mesocolon der Flexura coli lienalis. Der untere Theil der Wurzel des Mesenterium geht aufwärts von der von der linken Niere gebildeten Geschwulst vorbei. Die Regio renalis sinistra ist leer von der linken Niere und dafür von Jejunumschlingen eingenommen. Das Colon descendens proprium ist an der gewöhnlichen Stelle der Regio iliaca sinistra, kurz, ohne ein Mesocolon, angeheftet, und biegt in der Fossa iliaca sinistra in die Flexura coli iliaca um. Die Flexura coli iliaca bildet eine bogenförmige Schlinge, welche an einem kurzen Mesocolon hängt, dessen Wurzel von der Fossa iliaca sinistra etwas schräg vor der von der linken Niere gebildeten Geschwulst zum rechten und hinteren Winkel des Einganges in das kleine Becken hinübersetzt. Das Coecum, welches allseitig einen Peritonealüberzug besitzt, liegt mit seiner Basis vor der in der Fossa illaca dextra befindlichen Partie der rechten Niere. Der Lendentheil der Wirbelsäule besteht aus sechs Wirbeln.

[1]) Ueber die tiefe Lage der linken Niere. Medicinische Jahrb. Bd. XI. Wien 1866. S. 9. Taf. III. (II. u. III. Fall.)

I. Niere und Nebenniere der rechten Seite.

1. Niere. (No. 1.)

a. Lage.

Vor der Pars costalis des Diaphragma, dann in der Regio lumbalis vor dem M. quadratus lumborum und endlich in der Fovea fasciae iliacae[1]) im hinteren

[1]) Ich habe der Fovea fasciae iliacae gelegentlich Erwähnung gethan. Dieselbe kommt dadurch zu Stande, dass der hintere obere Abschnitt der Fascia iliaca dünn und tiefer gesenkt ist, der vordere untere grössere Abschnitt aber stark und gespannt und um so stärker ist, je mehr ihr Tensor, d. i. der Psoas minor, sie verstärkt. Sie findet sich aber ebenso gut bei Vorkommen des Psoas minor. Der hintere Abschnitt ist vom vorderen Abschnitte durch einen verschieden starken halbmondförmigen Rand — Processus falciformis fasciae iliacae —, welcher letzterem angehört, abgegrenzt; an ihm gehen beide Abschnitte, nachdem der hintere hinter dem vorderen eine Tasche gebildet, in einander, also unter einem Absatze über. Die Fovea variirt an Weite und Tiefe. Sie beherbergt Fett. Ist sie gut entwickelt, dann senkt sich in sie das darüber hin streichende Peritoneum, es entsteht die Fovea peritonealis fossae iliacae (Hesselbach), in welcher rechts die Basis des Coecum, oder wenn die Fovea einen grossen Sack bildet, sogar das ganze Coecum, links der Uebergang des Colon descendens proprium in die Flexura iliaca Platz nimmt. Wenn sich die sackartige Fovea peritonealis rechts hinter dem Coecum und einem Theile des Colon ascendens in die Regio lumbalis aufwärts verlängert, so hat man es mit der Retro-eversio peritonei hypogastrica dextra s. subcoecalis, wenn sie sich aber eine Strecke hinter dem Processus falciformis fasciae iliacae vorbei unter den starken Abschnitt der Fascia iliaca vor- und abwärts verlängert, so hat man es bereits mit dem Anfange eines für die Hernia cruralis externa präformirten Bruchsackes zu thun.

A. K. Hesselbach (Lehre v. d. Eingeweidebrüchen. Würzburg 1829 Th. I) hat die Fovea fasciae iliacae und die F. peritonealis fossae iliacae, meines Wissens, zuerst erwähnt. Es heisst ja bei ihm S. 172: „Der äussere Schenkelbruch entsteht, wenn der obere schwächere Theil der Fascia iliaca posterior sammt dem darauf liegenden Bauchfelle durch die Gewalt der ..... Eingeweide unter die halbmondförmige Brücke (unseren Processus falciformis fasciae iliacae) hinuntergeschoben wird.“ S. 174: Vorbereitende Ursachen des äusseren Schenkelbruches:

1) „Schlaffe Körperconstitution, wodurch es leichter wird, den oberen, ohnehin schwächeren Theil der Fascia iliaca posterior unter den stärkeren hinunter zu schieben. Unter den Tausenden von Leichen, die ich (Hesselbach) untersucht, habe ich beinahe überall, wo schlaffe Muskeln und Sehnen waren, auch zugleich die Anlage zum äusseren Schenkelbruche gefunden.“

2) „Die Gegenwart des Psoas minor, wodurch der untere Theil der Fascia iliaca posterior bedeutend verstärkt wird und die halbmondförmige Brücke derselben, besonders ihr ausgehöhlter Rand, viel kraftvoller hervor-

oberen Theile der Fossa iliaca der rechten Seite (†). In der ersteren Region mit $^3/_4$, in der letzteren mit $^1/_4$ ihrer Länge. Sie reicht von der Höhe der letzten Rippe (vorderen Fläche) und zur Seite des Lendentheiles der Wirbelsäule von der Höhe des I. Lendenwirbels bis zur Höhe der Mitte oder des unteren Drittels des V. Lendenwirbels und zwar bis zu einer Linie abwärts, welche man sich 4,5 Cm. vor und unter der obersten und hintersten Begrenzung der Fossa iliaca durch die Crista ilei gezogen denkt. Sie hat ausser den Theilen, wie eine normale rechte Niere, auch noch die Basis des Coecum vor sich gelagert.

b. Gestalt.

Abgerundet-lang-vierseitig, fast parallelogrammatisch. Die Enden sind abgestutzt-abgerundet, das obere schräg ein- und aufwärts, das untere etwas schräg aus- und abwärts. Von den abgerundeten Winkeln ist der obere innere stark, der untere äussere etwas ausgezogen. Der innere und äussere Rand laufen einander parallel. Jeder hat ein paar seichte Ausbuchtungen. An der vorderen Fläche befindet sich der Hilus. Dieser beginnt vorn am inneren Rande, 4 Cm. unter dem oberen Winkel, 4 Cm. breit, zieht über die Fläche schräg aus- und abwärts und endet quer abgestutzt, gleich weit von den Rändern entfernt, 2,5 Cm. innen und 3,7 Cm. aussen über dem unteren Nierenende, 5 Cm. breit.

c. Grösse.

Die Länge beträgt 18 Cm., die Breite 8,4 Cm. und die Dicke 3,5 Cm.

d. Nierenbecken und Ureter. (A.)

Das Nierenbecken besteht aus einem oberen kleineren und einem unteren grossen, fünflstigen, trichterförmigen Sacke. Der obere Sack steht mit dem unteren durch einen langen Communicationsast in Verbindung.

tritt . . . . . Durch die kraftvollere Erhebung der halbmondförmigen Brücke entsteht eine taschenähnliche Vertiefung, indem der obere, schwächere Theil dieser Aponeurose an dem Rande der Brücke hinuntersinkt. Wollen jetzt Eingeweide über diese Gegend weggleiten, so fangen sie sich in der taschenähnlichen Aushöhlung, welche ihnen die Fascia entgegenhält und werden nun unter der Brücke immer weiter fortgeschoben."

Damit hat A. K. Hesselbach dargethan, dass von ihm nicht nur die Fovea fasciae iliacae, sondern auch die Fovea peritonealis fossae iliacae wohl gekannt waren. Er bleibt somit der Entdecker beider Foveae.

Trotzdem hat man in Krakau, wo mehrere sehr entwickelte Fälle zur Beobachtung gekommen waren (Alfred Biesiadecki „Untersuchungen aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Krakau. Wien 1872. 8°. Art. II.: Ueber eine neue Bauchfellgrube", S. 19), diese Grube, die hier jeder Arzt und Student unter dem Namen Fovea Hesselbachii kennt und kennen muss, als etwas Neues hingestellt. Dass man in Krakau das entdeckt, was in Deutschland schon 43 Jahre vorher beschrieben war, ist kein Wunder; dass aber die gegenwärtigen Referenten über descriptive Anatomie in Deutschland die Krakauer Ente geglaubt haben, ist zu verwundern.

Der Ureter ist von einem 1,5 Cm. über dem unteren Nierenende befindlichen Punkte bis zur Einmündung in die Harnblase 24 Cm. lang, meistens 5 Mm., an einigen Stellen auch 8 Mm. weit.

e. Gefässe.

α. Arterien.

Deren giebt es vier.

Die Arteria I (f) geht von der rechten Seitenwand der Aorta abdominalis (4), gleich unterhalb der Höhe des Abganges der Mesenterica superior (b) ab, hinter der Cava inferior (3) schräg aus- und abwärts und tritt am oberen Ende des Anfanges des Hilus der Niere in diesen. Sie ist 6 Mm. dick.

Die Arteria II (f′) geht von dem vorderen Theile der Seitenwand der Aorta, 7 Cm. unter der Art. I und 1,5 Cm. unter der Mesenterica inferior ab, läuft vor der Cava inferior (d) quer auswärts und dringt am unteren Ende des Anfanges des Hilus in diesen. Sie ist 4 Mm. dick.

Die Arteria III (f″) ist der Terminalast des Ramus anterior der Art. renalis communis (e), welche von der vorderen Wand des Anfanges der Iliaca communis dextra (5), 2,5 Cm. tiefer als die Art. renalis dextra II entspringt, und sich sogleich in einen vorderen Ast für beide Nieren und in einen hinteren Ast für die linke Niere theilt. Sie setzt hinter der rechtsseitigen Vena der linken Niere vor der Cava inferior fast quer auswärts, dringt in den Hilus der Niere, läuft parallel dem Rande seines unteren Endes und giebt Zweige in die Tiefe. Sie ist 5 Mm. dick.

Die Arteria IV (f‴) entspringt von der äusseren Wand der Art. iliaca communis dextra, 1,5 Cm. unterhalb der Art. renalis communis, läuft vor der Vena iliaca communis dextra, tiefer und weiter abwärts als die Art. III, quer auswärts hinter die Niere und dringt in diese an deren hinteren Fläche.

β. Venen.

Es sind zwei Venen zugegen, die beide nur kurze Stämme aufweisen.

Die Vena superior (α) kommt mit ihren Aesten aus dem oberen Umfange des Hilus der Niere und mündet im hinteren Theile der rechten Seitenwand der Cava inferior.

Die Vena inferior (β) kommt mit ihren Aesten aus dem unteren Umfange des Hilus der Niere und mündet 1 Cm. tiefer am vorderen Theile der rechten Seitenwand der Cava inferior in diese.

Die letztere Vene ist stärker und mehrästig als die erstere.

Die Vena spermatica interna dextra (8) mündet vor der oberen Vena renalis für sich in die Cava inferior. Sie wird von der Art. spermatica dextra (c) begleitet, welche 7 Mm. abwärts von der Art. renalis I entspringt, hinter der Vena cava inferior seitwärts verläuft und dann die Vena spermatica interna an deren äusserer Seite begleitet.

2. Nebenniere. (No. 1′.)

Die rechte Nebenniere liegt in der Höhe des I. Lendenwirbels am oberen inneren Winkel der Niere, reicht aber etwas weiter hinauf als die linke. Sie hat die gewöhnliche, dreiseitig-hutförmige Gestalt.

II. Niere und Nebenniere der linken Seite.

1. Niere. (No. 2.)

a. Lage

Vor dem IV., V. und VI. Lendenwirbel bis zum Promontorium, vor dem grössten oberen Theile des Lig. intervertebrale zwischen dem VI. Lendenwirbel und dem I. Kreuzbeinwirbel; dann vor der Theilung der Aorta und darunter im Winkel zwischen den divergirenden Arteriae iliacae communes; ferner vor diesen Arterien und vor der Vena iliaca communis sinistra, neben der Vena iliaca communis dextra; und endlich neben und vor dem unteren Ende der rechten Niere in einer Distanz von nur 2 Cm. Sie ist von den Blättern des Mesocolon der Flexura iliaca und theilweise von jenen des Anfanges des Mesorectum eingehüllt, an ihren Gefässen hängend und durch sie an ihrem Sitze erhalten. Das Crus recti der Flexura iliaca geht vor und rechts von der Niere in's Rectum über, welches mit seiner Portio superior s. intra-peritonealis, statt von links, wie in der Norm, von rechts zur Mitte des Kreuzbeines, hinter der Eversio recto-vesicalis peritonei, seine Krümmungen in sagittaler und frontaler Richtung beginnt.

b. Gestalt.

Abgerundet länglich-vierseitig, mit nach oben und unten gerichteten, abgerundeten Enden, zwei abgerundeten Seitenrändern und zwei Flächen, einer vorderen und hinteren. Der Hilus findet sich an der vorderen Fläche vor und besteht aus drei Gruben, zwei oberen und einer unteren. Die oberen Gruben liegen symmetrisch, entsprechend den Hälften der Niere. Sie sind rund, klein. Die untere Grube ist in querer Richtung ausgedehnt, gross. Die Gruben sind durch Nierensubstanzbrücken von einander geschieden.

c. Grösse.

Die Länge beträgt 11 Cm., die Breite bis 6,5 Cm. und die Dicke bis 2 Cm.

d. Nierenbecken und Ureter. (B.)

Nierenbecken giebt es drei, zwei obere kleine und ein unteres grosses. Jedes obere Nierenbecken ist zwei- bis dreiästig. Aus jedem derselben geht ein langer Ast hervor. Diese vereinigen sich und münden in das untere Nierenbecken. Dieses ist trichterförmig, entsteht aus zwei Aesten, einem rechten und linken, die wieder nebenästig sind.

Der Ureter geht 1,5 Cm. unter der unteren Grube des Hilus aus dem unteren Nierenbecken hervor, kreuzt die Art. hämorrhoidalis von links, das Vas deferens auf gewöhnliche Weise, und mündet an der normalen Stelle in die Harnblase. Derselbe ist 20 Cm. lang, 4—5 Mm. oder an einigen Stellen 7—8 Mm. weit.

e. Gefässe.

α. Arterien.

Deren enthält sie 5 (3 rechtsseitige und 2 linksseitige).

α'. Rechtsseitige.

Die Arteria I (g). Sie kommt vom Ramus anterior der Art. renalis communis (e), welcher als Art. renalis III zur rechten Niere sich begiebt, gleich nach seinem

Abgange als absteigender secundärer Ast und dringt in die obere rechte Grube des Hilus. Sie ist etwa 4 Mm. dick.

Die Arteria II (g'). Sie kommt von demselben Ramus anterior der Art. renalis communis, aber 1 Cm. weiter seitwärts, steigt hinter der Vena renalis schräg ein- und abwärts und senkt sich in die obere rechte Grube des Hilus. Sie ist 2 Mm. dick.

Die Arteria III (g'') ist der Ramus posterior s. profundus der Art. renalis communis. Sie steigt hinter dem rechten Seitenrande der Niere abwärts, krümmt sich zuletzt an einem Einschnitte nach vorn und dringt in die rechte Abtheilung der unteren Grube des Hilus.

α''. Linksseitige.

Die Arteria IV (g'''). Sie entspringt vom Anfange der Art. iliaca communis sinistra (5'), 4—5 Mm. dick, theilt sich, 6 Mm. nach dem Ursprunge, in einen Ramus anterior und posterior. Der schwächere R. anterior dringt in die obere linke Grube des Hilus. Der stärkere R. posterior steigt hinter dem linken Rande der Niere abwärts, dringt unten neben diesem Rande in die hintere Seite der Niere, schickt aber auch einen schwachen secundären Ast nach vorwärts an einem Einschnitte des Randes der Niere, welcher in das linke Ende der unteren Grube des Hilus sich einsenkt.

Die Arteria V entsteht von der Art. hypogastrica sinistra, 8—10 Mm. unter ihrem Anfange, läuft einwärts und dringt theils am linken Rande, theils am linken Ende der unteren Grube des Hilus in die Niere.

β. Venen.

Es kommen aus der Niere 3 Venen.

β'. Rechtsseitige.

Die Vena (δ) kreuzt die Art. iliaca communis dextra und die Art. III der rechten Niere, und mündet 1 Cm. über der Kreuzung der Vena cava inferior durch die Art. iliaca communis dextra in erstere.

β''. Linksseitige.

Die Vena anterior (ε) steigt links neben der Art. III., links von der Aorta abdominalis, bis zum III. Lendenwirbel aufwärts und nimmt die Vena suprarenalis sinistra (η) auf. Sie biegt dann unter einem Winkel nach rechts um, läuft vor diesem Lendenwirbel hinter der Aorta abdominalis und hinter der Art. II der rechten Niere quer nach rechts, um an der linken Wand der Vena cava inferior in diese und 1,5 Cm. höher als die rechtsseitige Vene dieser Niere zu münden.

Die Vena posterior kreuzt von hinten die Art. iliaca communis sinistra und mündet in die linke Wand der Vena iliaca communis sinistra. Vor ihrer Mündung nimmt sie einen kurzen queren Communicationsast von der Vena anterior auf.

Die Vena spermatica interna sinistra endet mit zwei Aesten, wovon der obere in die Vena suprarenalis sinistra, der untere in die linksseitige Vena anterior am queren Communicationsaste mit der Vena posterior mündet.

Alle Venen bilden an der vorderen Fläche der Nieren im Bereiche des Hilus ein starkes Geflecht.

2. Nebenniere. (No. 2'.)

Sie hat in der Gegend des I. Lendenwirbels, des Lig. intervertebrale zwischen dem I. und II. Lendenwirbel und des oberen Theiles des letzteren ihre Lage in schräger Richtung von oben und vorn nach unten und hinten und in einem Abstande von 9 Cm. von ihrer Niere. Sie hat die Gestalt einer parallelogrammatischen Platte von 5,5 Cm. Länge und 3 Cm. Breite. Sie empfängt die obere Arterie von der Art. diaphragmatic inferior sinistra, die untere von der linken Wand der Aorta abdominalis an einer Stelle zwischen dem Abgange der Art. coeliaca und A. mesenterica superior von vorn. Ihre Vene (η) steigt links von der Aorta abdominalis herab und mündet in die linksseitige Vena posterior der linken Niere vor deren Umbiegung nach rechts.

Der beschriebene Fall von tiefer Lage der linken Niere hat als solcher an und für sich nichts an sich, was in wenigstens ähnlicher Weise nicht schon vorgekommen wäre, aber durch die Complication mit dem Vorkommen der rechten Niere in einem congenital so enorm vergrösserten Zustande, dass diese, bei ihrer Lage wie eine Niere der Norm, zur gleichen Höhe des Lendentheiles der Wirbelsäule, welcher hier obendrein 6 Wirbel aufgewiesen hatte, hinauf, und wie eine abnorm tief gelagerte Niere gewisser Fälle bis in die Fovea fasciae iliacae der Fossa iliaca dextra herab gerückt war, dürfte er sich, so viel ich weiss, vor allen bis jetzt gekannten Fällen von tiefer Lage der linken Niere auszeichnen.

Die rechte Niere dieses Falles übertrifft die Niere der Norm um $\frac{1}{3}$ an Länge, um $\frac{1}{4}$ an Breite, ist aber so dick als diese. Von dem Uebermaass an Länge hat sie mit $\frac{1}{12}$ (1,5 Cm.) über der Crista ilei am Quadratus lumborum, mit $\frac{1}{4}$ (4,5 Cm.) derselben in der Fossa iliaca Platz genommen. Aber trotzdem kann die Vergrösserung keine acquisite sein. Abgesehen von der Abwesenheit eines krankhaften Zustandes spricht namentlich das Verhalten ihrer Arterien für die Annahme einer congenitalen Vergrösserung (Rarität).

Der Fall kann nicht als ein Fall von tiefer Lage beider Nieren (Rarität) betrachtet werden, weil dieses auch ein Herabsinken des oberen Endes der rechten Niere unter die oberste Höhe des Sitzes der Niere in der Norm voraussetzen würde, was nicht vorliegt. Er ist ein Fall von tiefer Lage der linken Niere, complicirt mit Verlängerung einer congenital enorm vergrösserten rechten Niere bis in die Fossa iliaca hinter das Coecum herab.

Die Kenntniss der Möglichkeit des Vorkommens eines Falles, wie des beschriebenen, kann auch für den Arzt nicht überflüssig

sein. Wenn die linke Niere eine im Leben in der Medianlinie über dem Beckeneingange bestimmt durchfühlbare Geschwulst gebildet hat, was nicht zu bezweifeln ist, und vielleicht auch die, gleich daneben, oben in der Fossa iliaca dextra rückwärts gelagerte, vom Coecum gedeckte und von der congenital vergrösserten rechten Niere verursachte zweite und kleinere Geschwulst unter günstigen Umständen und bei genauer Untersuchung durchfühlbar war, was nicht unmöglich ist, so wird wohl nur der Arzt gegen Irrthümer in der Diagnose solcher Geschwülste bewahrt bleiben, der weiss, dass die Nieren solche Geschwülste hervorbringen können.

Erklärung der Abbildung.

Taf. V. Fig. 2.

Hintere Wand der Bauchhöhle mit dem grossen und kleinen Becken bei entfernter vorderer Wand des kleinen Beckens. 1 Niere, 1′ Nebenniere der rechten Seite. 2 Niere, 2′ Nebenniere der linken Seite. 3 Vena cava inferior. 4 Aorta abdominalis. 5, 5′ Arteriae iliacae communes. 6 Harnblasenscheitel. A Zweifaches Becken und Ureter der rechten Niere. B Dreifaches Becken und Ureter der linken Niere. a Arteria coeliaca. b Art. mesenterica superior. c Art. spermatica interna dextra. c′ Art. spermatica interna sinistra. d Art. mesenterica inferior (nach links gezogen). e Art. renalis communis. f Art. I, f′ Art. II, f″ Art. III, f‴ Art. IV der rechten Niere. g Art. I, g′ Art. II, g″ Art. III, g‴ Art. IV der linken Niere. h Art. capsulae adiposae der rechten Niere. α Vena superior, β Vena inferior der rechten Niere. γ Vena spermatica interna dextra. δ Vena dextra, ε Vena sinistra anterior, ζ Vena sinistra posterior der linken Niere. η Vena suprarenalis sinistra. (†) Fovea fasciae iliacae.

III. (LXXI). Ein Fall von Einmündung der Vena pulmonalis dextra superior in die Vena cava superior.

(Zweiter der bis jetzt gekannten Fälle.)

(Hierzu Taf. V. Fig. 3.)

a. Fremde Beobachtungen.

Einmündung der Venae pulmonales in die Vena cava superior hatte J. Wilson[1]) bei einem monströsen Kinde, welches noch

[1]) A. description of a very unusual formation of the human heart. — Philosophical Transactions of the royal Society of London for the year 1798. London. Part. I. p. 346—356. Tab. XVII. Fig. I et II (p. 349—350. Fig. 1 FF., Fig. 2 E.).

7 Tage nach der Geburt gelebt hatte, beobachtet. Das Herz hatte nur aus einem Atrium und einem Ventrikel bestanden. Aus dem Ventrikel war ein kurzer Truncus arteriarum communis entsprungen, der in die Arteria aorta und die Arteria pulmonalis communis sich getheilt hatte. Die Vena cava superior, welche aus zwei Venae anonymae entstanden war, hatte vor dem Arcus aortae proprius, links von der Aorta ascendens, dann hinter der Arteria pulmonalis communis und hinter dem Truncus arteriarum communis des Ventrikels einen S-förmig gekrümmten Verlauf zum Atrium genommen. An ihrem Anfange hatte sie links die Vena azygos und weiter abwärts, über der Theilung der Art. pulmonalis communis in die Art. pulmonalis dextra und sinistra, rechts den Truncus venarum pulmonalium aufgenommen, dessen rechter Ramus — Art. pulmonalis dextra — hinter der Aorta ascendens und über der Art. pulmonalis dextra, deren linker Ramus — Art. pulmonalis sinistra — aber hinter der Vena cava superior nach rechts verlief, um mit der Vena pulmonalis dextra zum Truncus venarum pulmonalium sich zu vereinigen.

Breschet[1]) soll die Lungenvenen in die doppelte Vena cava superior sich ergiessen gesehen haben. Lemery[2]) erwähnte nach einer ihm von Winslow gemachten Anzeige, dass beim Fötus und bisweilen auch bei Erwachsenen die Vena cava superior mit kleinen Communicationslöchern versehen sein soll, wodurch das Blut aus derselben in die Lungen passire (?). A. W. Otto[3]) sieht in dieser Beschreibung eine Anastomose zwischen der Vena cava superior und der V. pulmonalis dextra superior. J. Fr. Meckel[4]) hat aber einen sicheren Fall von Einmündung der Vena pulmonalis dextra superior in die Vena cava superior von einem Manne abgebildet. Das Atrium dextrum war

[1]) Repert. général d'anat. et physiol.-pathol. Tom. II. p. 13. — Steht mir nicht zur Verfügung, aber angeführt bei A. W. Otto, Lehrb. d. pathol. Anat. 1830, S. 349, No. 35.

[2]) „Sur le trou ovale". II. Mém. de l'Acad. roy. des sc. Ann. 1739, Paris 1741, 4°. p. 113. Wenn das Foramen ovale beim Fötus fehle, was sehr selten, so sei eine Art Supplement nöthig: „Winslow nous indique un, ce sont de petits trous de communication par lesquels le sang peut passer de la veine cave supérieure dans celle du poulmon et ces petits trous il les a quelquefois observés dans l'adulte.

[3]) L. c.

[4]) Tab. anat. pathol. Fasc. II. Lipsiae 1820. Tab. IX. Fig. 2 d.

etwas dilatirt, sonst aber das Herz normal. Von den beiden Venen der rechten Lunge war die obere, in die Vena cava superior mündende, zweiästige, aus dem oberen Theile des Hilus vor der Art. pulmonalis dextra hervortretende Vene die stärkere. Ob der Mann sonst noch mit Abweichungen behaftet gewesen war oder nicht, hat uns Meckel nicht mitgetheilt, nur meinte er, dass durch den genannten Fehler die Functionen kaum gestört werden konnten. Das Präparat rührte noch von seinem Grossvater her.

Die ersten beiden Fälle waren bei Missbildungen angetroffen worden. Ob Anastomosen zwischen der Vena cava superior und der Vena pulmonalis dextra superior, die Winslow signalisirt haben soll, bisweilen wirklich vorkommen oder nicht, ist noch auszumitteln. Es bleibt daher nur der Fall von Meckel als völlig berücksichtigungswürdig übrig, welcher bei einem Erwachsenen beobachtet worden, an dem, wenigstens am Herzen und den grossen Gefässen, keine Missbildungen vorgekommen waren.

b. Eigene Beobachtung.

Dem Falle von Meckel kann ich einen bei einem wohl gebildeten Erwachsenen angetroffenen Fall beigesellen (Fig. 3).

Zur Beobachtung gekommen am $\frac{21.\ \text{März}}{2.\ \text{April}}$ 1876 an der Leiche eines robusten und starken Mannes im Anfange der Dreissiger, bei deren Präparation zur Demonstration bei den Examina. Sowie mein Prosector nach Oeffnung des Pericardium die ungewöhnliche Anordnung der Vasa im Hilus der rechten Lunge bemerkte, stand er von der Fortsetzung der Präparation ab und machte mir die Anzeige. Bei der von mir vorgenommenen Untersuchung konnte ich in den Körperhöhlen keine andere Missbildung, dagegen als Todesursache intensive katarrhalische Entzündung des Dickdarmes mit Schorfbildung und katarrhalische Geschwüre nachweisen, womit die Venenanomalie in keinem Zusammenhang stehen konnte.

Ich beschränke mich auf einige Angaben über die Brustorgane, die als ein seltenes Präparat in meiner Sammlung aufgestellt sind.

Das Herz und die grossen Gefässe waren von Blut überfüllt. Das Herz ist nicht vergrössert. Abgesehen von sehr ausgesprochenen Merkmalen einer früher dagewesenen, aber glücklich abgelaufenen Pericarditis, hat es nichts Abnormes an sich. Der Arcus aortae (A), die Art. pulmonalis communis (B) und ihre Aeste (d d') und das Lig. arteriosum (d''), die Vena cava superior (C) und inferior verhalten sich wie gewöhnlich. Die Vena azygos und hemiazygos haben die gewöhnliche Anordnung. Erstere mündet in die hintere Wand der Vena cava superior, etwa 1 Cm. über der Mitte ihrer Länge.

Die Lungen sind wie in der Norm gelappt. Sie sind mit Blut überfüllt.

Die dreilappige rechte Lunge hat drei Venae pulmonales. Die V. p. superior, (f) kommt mit drei Aesten von 2—2,7 Länge, einem vorderen, einem hinteren oberen und einem unteren vorderen, aus dem oberen Ende des Hilus und dem oberen Lappen der Lunge. Die Aeste dieser Vene sammeln sich in einen nur 1 Cm langen, aber 1,8 Cm. weiten Stamm, welcher an der Seitenwand der Vena cava superior (C) in diese, gerade an der Mitte ihrer Länge und gleich unter der Oeffnung der Vena azygos mündet. Diese anomale Vene hat keine Klappe. Die V. p. media (f') kommt aus dem mittleren und einem Theile des oberen Lappens. Die V. p. inferior (f'') kommt aus dem unteren Lappen. Beide münden in das Atrium sinistrum. Die zweilappige linke Lunge hat nur eine Vena pulmonalis (g). Sie entsteht mit 6 Aesten, wovon ein Paar wieder getheilt ist. Sie mündet nur mit einer Oeffnung in das Atrium sinistrum, welches somit nur 3 Oeffnungen von den Venae pulmonales besitzt.

Unser Fall unterscheidet sich von Meckel's Fall besonders dadurch, dass an ihm statt 2 Venae pulmonales deren 3 zugegen waren, die obere Vena pulmonalis dextra unseres Falles nur das Blut aus einem Theile des oberen Lappens der rechten Lunge, die obere V. p. dextra in Meckel's Falle wohl aber das Blut des oberen und mittleren Lappens derselben Lunge der Vena cava superior zugeführt hatte.

Erklärung der Abbildung.

Taf. V. Fig. 3.

1 Herz. 2, 2' Lungen. A Arcus aortae. B Arteria pulmonalis communis. C Vena cava superior. a Art. anonyma. b Art. carotis communis sinistra. c Art. subclavia sinistra. d Art. pulmonalis dextra. d' Art. pulmon. sinistra. d'' Ligamentum arteriosum. e Vena anonyma dextra. e' Vena anonyma sinistra. f Vena pulmonalis dextra superior. f' Vena pulmonalis dextra media. f'' Vena pulmonalis dextra inferior. g Vena pulmonalis sinistra.

IV. (LXXII). Neuer Fall eines ausserhalb der Regio perinealis entsprungenen Musculus transversus perinei superficialis anomalus.

(Dritter Fall eigener Beobachtung.)

In No. LXIII. meiner Notizen[1]) habe ich zwei Fälle dieses merkwürdigen, ausserhalb der Perinealregion, in weiter Entfernung davon entspringenden, mit dem mehr oder weniger grösseren Theile in der Regio glutaea und R. femoralis posterior oder in letzterer allein gelagerten Perinealmuskels, welcher von mir seit 17 Jahren

[1]) Siehe dieses Archiv.

gekannt ist, aber vor mir von Broca (1851) und Henle (1874) in Kürze erwähnt worden war, ausführlich beschrieben und von einem Fall auch eine Abbildung geliefert.

Unter den vielen Becken mit Stümpfen der unteren Extremitäten, welche Aerzte und Studirende, in Gruppen gesellt, zur Präparation der Regio ano-perinealis zu Ende des Studienjahres 1875 bis 1876 erhalten hatten, fand sich an einem von einem robusten Manne, welcher am 16. April 1876 abgelassen worden war, dieser Muskel wieder vor. Das zeitig bemerkte und angezeigte, ungewöhnliche Vorkommen hatte Verletzungen verhütet, so dass ich den Muskel und die Regio ano-perinealis im Wesentlichen noch intact zur Untersuchung und ein Präparat zur Aufstellung in meiner Sammlung erhalten konnte.

Abgesehen von dem anomalen Muskel an der rechten Seite fand ich in den Regiones glutaeae, in der oberen Partie der R. femorales posteriores und in der R. ano-perinealis nichts Abnormes vor. Der M. bulbo-cavernosus, die Mm. ischio-cavernosi, der M. sphincter ani externus, die Mm. levatores ani sind normal. Auf jeder Seite sind der M. transversus perinei profundus und M. tr. p. medius (superficialis ant.) zugegen. Der M. transversus perinei medius ist an jeder Seite gut entwickelt. Die Mm. transversi perinei medii entspringen von dem aufsteigenden Aste des Os ischii und von der inneren Seite der sehnigen Partien der Mm. ischio-cavernosi. Sie enden im Septum perineale verticale und hängen da mit Bündeln des M. bulbo-cavernosus und M. sphincter ani externus zusammen. Ein starkes Bündel vom Muskel der rechten Seite durchbricht das genannte Septum oberhalb zweier, übereinander gelagerter, starker Bündel des M. sphincter ani externus zum M. bulbo-cavernosus und setzt sich am unteren Rande der untersten, vom absteigenden Aste des Os pubis kommenden Partie des Levator ani der linken Seite in der Excavatio ischio-rectalis dieser Seite rückwärts fort. Sie sind am Ursprunge 0,8—1,0 Cm. und am Ende 1,4 Cm. breit, 5—6 Mm. dick. Der rechte Muskel ist in einer kurzen Strecke in zwei über einander gelagerte Schichten getheilt. Von dem selten vorkommenden M. transversus perinei superficialis, welcher im Bereiche des Beckenausganges, d. i. an den seitlichen Grenzen der Regio perinealis seinen Ursprung nimmt, ist an beiden Seiten keine Spur zu sehen.

Der nur an der rechten Seite vorhandene Musculus transversus perinei superficialis anomalus, welcher mit fast $^4/_5$ seiner Länge ausserhalb der Regio perinealis sich vorfindet, zeigt aber folgende Eigenschaften:

Gestalt. Ein langer, beträchtlich starker, an beiden Enden sehniger, an der Anfangshälfte in sagittaler Richtung und an der Endhälfte in verticaler Richtung comprimirter, band- oder spindelförmiger Muskel.

Lage. Der Muskel liegt in der grössten Strecke ausserhalb der Regio perinealis ($^{18}/_{23} = -\,^4/_5$ der Länge), in der kleinsten Strecke in der letzteren ($^5/_{23} = +\,^1/_5$ d. L.). Ausserhalb der Regio perinealis nimmt er zuerst mit seiner

Ursprungsaponeurose in der Regio glutaea, gleich über dem Sulcus plicae glutaeae ($^4/_{22}$ d. L.), dann in diesem Sulcus mit seinem Fleischkörper ($^8/_{22}$ d. L.) und endlich damit unter und vor der Tuberositas ischiadica ($^5/_{22}$ d. L.) Platz; in der Regio perinealis findet er sich an der Grenze zwischen dieser Region, dem Sulcus perinealis und der Excavatio ischio-rectalis seiner Seite d. i. unter dem M. ischio-cavernosus und unter dem M. transversus perinei medius vor.

Ursprung. Mit einer dreiseitigen, 2 Cm. langen, am Anfange 1,2 Cm., am Ende 0,4 Cm. breiten, ziemlich starken Aponeurose von dem hinteren Blatte der Scheide des M. glutaeus maximus, also von der Portio sacroiliaca der Fascia lata, gleich über dem Sulcus plicae glutaeae und 5—6 Cm. schräg ab- und etwas auswärts von der Tuberositas ischiadica entfernt.

Verlauf. In der Richtung einer S-förmig gekrümmten Linie schräg auf- und einwärts, dann unter und vor der Tuberositas ischiadica bogenförmig gekrümmt in die Regio perinealis und endlich in dieser unter dem M. ischio-cavernosus, diesen kreuzend, und unter dem transversus perinei medius, diesem parallel gelagert, schräg und gekrümmt auf-, vor- und einwärts.

Endigung. Mit einer Sehne, welche zuerst 1 Cm. lang die Fleischbündel von rück- und abwärts aufnimmt, dann 5 Mm. lang von der Aufnahme der Fleischbündel frei und hier bandartig, 2,5 Mm. breit und 1 Mm. dick ist, in die untere, 8 Mm. breite und 2—3 Mm. dicke Schicht des M. transversus perinei medius, 0,8—1 Cm. vom M. ischio-cavernosus einwärts entfernt, und mit einem kurzen und schmalen, bogenförmig nach rückwärts gekrümmten Sehnenfaden im untersten Bündel der von dem absteigenden Aste des Os pubis entsprungenen Partie des Levator ani. Die Endsehne des Muskels zur unteren Schicht des M. transversus perinei medius, welche von der oberen eine kurze Strecke geschieden ist, sieht wie eine Inscriptio tendinea zwischen ersteren beiden aus.

Grösse. Die Länge beträgt 11,5 Cm., wovon auf die Ursprungssehne 2 Cm., auf den Theil im Sulcus plicae glutaeae 4 Cm., auf den Theil unter der Tuberositas ischiadica 3 Cm. und auf den Theil in der Regio perinealis 2,5 Cm. kommen. Die Breite des Fleischkörpers in der Mitte beträgt 1,5 Cm. und die Dicke desselben 5—6 Mm.

Deutung. Der Muskel des neuen Falles entsprang, wie der in Henle's Falle und in meinem ersten Falle, von der Fascia glutaea. Seine Gestalt, seine Lage, mit dem grössten Theile seiner Länge ausserhalb der Regio perinealis, in der Regio glutaea und namentlich am oberen Ende der Regio femoralis posterior, mit dem kleineren Theile in der Regio perinealis, die Richtung seines Verlaufes und seine Grösse sind gleich oder fast gleich in den bereits veröffentlichten Fällen. Seine Endigung ist aber verschieden von den übrigen Fällen. Während nehmlich in Broca's Falle der Muskel, wie der auf die Regio perinealis beschränkte M. transversus perinei superficialis in den gewöhnlichen Fällen, am Septum

perineale verticale subcutan endete, in meinem ersten Falle vorzugsweise zum M. transversus perinei medius und profundus in Beziehung stand, in diesem Falle auch in der Fascia perinealis propria, namentlich in der F. p. p. superficialis sich verlor, in Henle's und in meinem Falle fast ausschliesslich in die Fascia perinealis propria profunda überging, so endete der Muskel im neuen Falle derartig, dass man ihn entweder als einen ausserhalb der Regio perinealis entstandenen, enorm grossen, supernumerären Kopf des M. transversus perinei medius (mit dessen unterer Schicht durch eine sehnige Inscription vereinigt) oder als einen mit letzterem Muskel gegen dessen Endigung im Septum perineale verticale verschmolzenen M. transversus perinei superficialis nehmen konnte, welcher ganz abnorm weit auswärts von der Regio perinealis in der Regio glutaea seinen Ursprung, in dieser Region, in der Regio femoralis posterior und unter und vor der Tuberositas ischiadica mit $-\frac{1}{8}$ seiner Länge und nur mit $+\frac{1}{8}$ derselben in der Regio perinealis seine Lage hat.

Durch die mittelbare Endigung im Septum perineale verticale steht der Muskel des neuen Falles dem Muskel in Broca's Falle, welcher im Septum perineale verticale subcutan geendet hatte, am nächsten; von den übrigen drei Fällen, wo der Muskel im Septum perineale verticale und transversum oder im Septum perineale transversum allein endete, ist der Unterschied grösser. Wenn der Muskel des neuen Falles auch, wie der Muskel in diesen drei Fällen, durch seine Endigungsweise von dem Muskel in Broca's Falle, welcher den auf die Regio perinealis beschränkten M. transversus perinei superficialis der gewöhnlichen, aber auch seltenen Fälle völlig repräsentirte und substituirte, abwich, so weist sich der Muskel des neuen Falles, so wie der Muskel der anderen Fälle, denn doch durch alle übrigen Eigenschaften als gleichbedeutend mit dem Muskel in Broca's Falle aus, welcher nur als ein auf die Regio glutaea und femoralis posterior oder auf die letztere Region auswärts verlängerter Musculus transversus perinei superficialis anomalus genommen werden kann.

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Erkrankung des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von J. Cohnheim in Breslau.

. . . . Es wird Sie gewiss interessiren, dass wir kürzlich Gelegenheit zu einer Beobachtung gehabt haben, welche geeignet sein dürfte, einiges Licht auf die Natur und die Genese der so wohl charakterisirten und doch so räthselhaften Krankheit zu werfen, die seit Biermer's Vorgang jetzt allgemein als progressive perniciöse Anämie bezeichnet wird. Der Fall betraf einen grossen, kräftigen und gutgenährten Mann von 35 Jahren, aus Schlesien gebürtig, seines Standes Arbeiter, der in seinen letzten Lebenswochen auf der hiesigen medicinischen Klinik gelegen hatte. Bei Lebzeiten verlief die Krankheit, wie Herr Coll. Biermer mir gütigst mitgetheilt hat, unter dem vollkommen typischen Bilde, wie es nun so oft schon gesehen und beschrieben worden ist. Sie hatte sich bei dem vorher ganz gesunden Mann ganz allmählich ohne erkennbare Ursache in Jahresfrist entwickelt, und es fehlte von den bekannten Symptomen kein einziges, weder das wachsbleiche gegen Ende gelbliche Colorit der Haut, noch die Blutungen der Retina, weder der frequente, weiche, zuletzt hüpfende Puls, noch die Herz- und Gefässgeräusche; Kurzathmigkeit und das Gefühl grosser Schwäche und Mattigkeit bildeten, wie gewöhnlich, die Hauptklage des Kranken, der unter successiver Steigerung dieser Symptome am 17. d. M. erlag.

Auch die Autopsie ergab zunächst den so regelmässig bei dieser Krankheit sich wiederholenden, bekannten Befund. Blässe aller Organe, punktförmige Blutungen an vielen Stellen, als Gehirn, Retina, Peri- und Endocard, Nierenbecken, Harnblase, Mediastinen, sehr starke Verfettung des übrigens bedeutend vergrösserten Herzens, derbe, chronische Hyperplasie der Milz mässigen Grades, die Leber gleichfalls gross, schwach icterisch und stark verfettet, endlich Lungenödem. Um so auffälliger war der Befund am Knochensystem. Denn das Mark aller Knochen, nicht blos das der Wirbel, des Sternum und der Rippen, sondern auch aller Röhrenknochen war intensiv roth, in den Diaphysen genau so wie in den Epiphysen, übrigens ohne erkennbare Blutungen. Dem entsprechend fehlten bei der mikroskopischen Untersuchung Fettzellen im Mark so gut wie vollständig. Statt ihrer fanden sich 1) farblose Zellen, sog. Markzellen, und zwar in sehr verschiedener Grösse, viele ganz Lymphkörpern gleichend, sehr viele aber relativ gross, mit einem, hie und da auch zwei grossen bläschenförmigen Kernen, von epithelioidem Habitus; ganz vereinzelt

auch mehrkernige Riesenzellen und noch seltener eine Blutkörperchen haltende Markzelle; 2) in mindestens der gleichen Menge gefärbte Elemente. Von diesen bildeten die gewöhnlichen biconcaven rothen Blutscheiben die entschiedene Minorität; beträchtlicher war schon die Zahl kugeliger rother kernloser Körperchen von verschiedenen Dimensionen, die kleinsten von dem Durchmesser der normalen Blutkörperchen, die grössten mehr als das Doppelte der farblosen Blutkörperchen messend und dazwischen alle Uebergänge. Am meisten aber und beim ersten Blick in's Mikroskop auffallend fanden sich rothe kernhaltige Zellen, auch diese in der Grösse wechselnd, doch in der Mehrzahl den kleineren epithelioiden Markzellen gleichkommend. Die Kerne in ihnen, in der Regel nur einer, selten ihrer zwei in einer Blutzelle, entschieden ebenso gelb gefärbt, wie die völlig homogene Substanz der Zelle selber, waren entweder elliptisch oder kuglig gestaltet; die ersteren übrigens gewöhnlich homogen, die letzteren stark granulirt. Die Grösse der Kerne stand in keinem constanten Verhältniss zu der der Zellen; es gab kleine Zellen, deren homogenes rothes Protoplasma den grossen elliptischen Kern nur wie ein schmaler Saum umfasste, und andererseits grosse, in denen ganz excentrisch ein kleiner granulirter, kugliger Kern lag. Das aber möchte ich mit Rücksicht auf die bekannten Angaben Neumann's ganz besonders betonen, dass die Kerne sämmtlich gerade so gefärbt waren, wie die Leiber der Zellen, in denen sie steckten. Im Uebrigen ist die Schilderung, welche Neumann von den kernhaltigen gefärbten Blutkörperchen des rothen Knochenmarkes gegeben hat [1]), durchaus zutreffend auch für die analogen in unserem Falle gefundenen Elemente, insbesondere frappirte mich die grosse Biegsamkeit und Elasticität der grösseren Körper, die zuweilen ganz in eine Spitze sich auszogen, wenn sie auf dem Objectglase zwischen anderen eingepresst und eingezwängt wurden oder sich völlig verbogen, bis sie freigeworden wieder die alte Gestalt annahmen.

Nachdem ich mich von dem ganz ungemeinen Reichthum des Knochenmarkes — und ich wiederhole bei allen Knochen des Skeletts in ganz übereinstimmender Weise — an kernhaltigen rothen Blutzellen überzeugt hatte, liess ich es mir natürlich angelegen sein, nach diesen Formen auch anderswo, vor Allem im Blute, zu suchen. Das Blut des Kranken war in der ersten Zeit seines Aufenthaltes auf der Klinik mehrmals mikroskopisch untersucht worden, in der letzten Lebenswoche mit Rücksicht auf seinen traurigen Zustand nicht mehr; damals sind die kleinen Blutkörperchen, deren Quincke und neuerdings auch Eichhorst Erwähnung thut, zwischen den normalen gesehen, auch ist constatirt worden, dass ein erwähnenswerthes Missverhältniss in der Zahl zwischen weissen und rothen Körperchen nicht existirte; kernhaltige rothe Blutzellen sind nicht gesehen worden. Im Leichenblut — ich untersuchte Gerinnsel aus der V. cava inf., aus einer Jugularis und anderen Venen — konnte ich dagegen die Anwesenheit derselben ohne Schwierigkeit constatiren, über ihre Menge vermag ich naturgemäss nichts Sicheres auszusagen, doch schien mir zweifellos, dass es nicht sehr viele gewesen sind. In der Milz und der Leber fand ich gleichfalls eine Anzahl Exemplare, jedoch nicht mehrere, als dem Inhalt der Blutgefässe in diesen Organen entsprach.

[1]) Archiv der Heilkunde X. S. 68 ff.

Sie werden sicher mit mir übereinstimmen, wenn ich es für geboten erachte, den geschilderten Befund am Knochenmark in enge Beziehung zu der tödtlichen Krankheit des Mannes zu bringen. Denn dass es bei derselben um eine tiefe Störung der Blutbeschaffenheit sich handelt, darüber sind ja seit lange alle Beobachter einig; andererseits aber kann es gegenwärtig nicht mehr zweifelhaft sein, dass eine erhebliche Erkrankung des Knochenmarks von eingreifendem Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes sein muss. Man darf, meine ich, statuiren, dass ausser denjenigen Anämien, welche durch einmalige, resp. wiederholte Blutverluste und dgl. erzeugt werden, und denjenigen, welche die Folge mangelhafter Nahrungszufuhr, resp. davon sind, dass die zugeführte Nahrung anderweitig (zu überreichlicher Secretionen, zur Production grosser Geschwulstmassen) verbraucht wird, dass, sage ich, es ausser diesen noch eine besondere Form der Anämie giebt, die sich trotz des völligen Fehlens der obengenannten Bedingungen entwickelt, und zwar auf Grund einer primären Erkrankung der blutbildenden Organe. Als das Charakteristische, Besondere der perniciösen, progressiven Anämie aber dürfte es angesehen werden, dass dabei vorzugsweise oder ausschliesslich die rothen Blutkörperchen betheiligt sind; oder mit anderen Worten, dass wir es mit einer primären Erkrankung desjenigen Theils des blutbildenden Apparats zu thun haben, dem physiologischer Weise die Hervorbringung der rothen Blutkörperchen obliegt. Worin aber das Wesen dieser Erkrankung besteht, darüber wage ich nicht einmal eine Vermuthung. Es liegt ja nahe genug, in unserem Falle von einem Zurückgehen des Knochenmarkes in den embryonalen, resp. ganz jugendlichen Zustand zu sprechen, oder darauf hinzuweisen, dass der Reichthum von embryonalen oder sogenannten Uebergangsformen nur auf Kosten der doch unzweifelhaft allein völlig functionsfähigen, normalen, scheibenförmigen Blutkörperchen sich habe ausbilden können: doch werden Sie mir gewiss gern die Aufstellung von Hypothesen auf einem Gebiete erlassen, auf dem unsere Kenntnisse selbst von den elementaren Vorgängen, z. B. der Bildung des Hämoglobin, noch so lückenhaft sind.

Sie sehen, ich bin sehr weit davon entfernt, auf den einen Fall hin eine Theorie der Krankheit aufzuführen. Weiss ich doch nicht einmal, ob die Veränderung des Knochenmarkes bei der perniciösen Anämie constant ist, da ich Angaben über seine Beschaffenheit in den mir zugänglich gewordenen Sectionsberichten von dieser Krankheit nirgend gefunden habe. Gerade dieser Umstand ist es auch vor Allem, der mich bestimmt, Ihnen diese kleine Mittheilung zu machen. Bei uns in Breslau ist die perniciöse Anämie recht selten, und es möchte lange Zeit vergehen, ehe ich wieder die Gelegenheit zu einer ähnlichen Beobachtung habe. Nicht so in Berlin; denn ich erinnere mich mit Bestimmtheit nicht weniger Fälle von damals sogenannter idiopathischer fettiger Myocarditis, welche in den Jahren, da ich die Ehre hatte Ihr Assistent zu sein, in der Charité zur Section gekommen sind. Vollends würde eine Notiz im Archiv genügen, um die Aufmerksamkeit der Fachgenossen auf den in Rede stehenden Punkt zu lenken, und somit bald festzustellen, ob die in unserem Falle beobachtete Veränderung des Knochenmarkes ein constantes Vorkommniss bei der perniciösen Anämie ist, oder ob es sich um ein, sicher sehr sonderbares zufälliges Zusammentreffen gehandelt hat.

Breslau, 29. Juli 1876.

2.

Ein Fall von Nierensteinen.

Von Dr. E. Mendel in Pankow.

Nierensteine. Urinverhaltung von 96 Stunden. Heilung. Urinverhaltung von 110 Stunden. Tod durch Urämie. Section: Ausser anderen Concrementen zwei Steine, die den Ursprung der Ureteren verschliessen. Hydronephrose.

H., Bäckermeister, 56 Jahre alt, früher nie erheblich krank gewesen, litt seit circa 4 Jahren an heftigen Nierenkoliken, die in unbestimmten Zwischenräumen von 4 Wochen bis zu einem Vierteljahr wiederkehrten. In der Zwischenzeit schien der ungemein fettleibige Patient ganz gesund, ab und zu gingen kleinere Steinchen und Gries, aus harnsauren Salzen bestehend, ohne Beschwerden mit dem Urin ab. Der Gebrauch der Karlsbader Quellen im Jahre 1873 an Ort und Stelle und im Jahre 1874 in der Behausung hatte keinen nennenswerthen Einfluss.

Am 10. Juli v. J. stellte sich zum ersten Male eine vollständige Anurie ein, die 96 Stunden währte. Puls und Temperatur waren dabei nicht verändert, das Allgemeinbefinden schien durchaus ungestört. Der Catheter, leicht auch in den dicksten Nummern in die Blase einzuführen, entleerte keinen Urin. Die verschiedensten Mittel blieben ohne Erfolg, plötzlich stellte sich Urinabgang ein, der in den ersten 24 Stunden ohne jede Beimischung von Concrementen circa 2000 Ccm. eine klare, gelbliche Flüssigkeit zeigte. Patient ging sofort wieder an seine Arbeit und erschien vollständig hergestellt. Am 21. Juli trat von Neuem Urinverhaltung ein. Bei demselben subjectiv und objectiv guten Allgemeinbefinden dauerte dieselbe 84 Stunden, da traten in Form von an In- und Extensität sich nach und nach steigernden Anfällen von Bewusstlosigkeit die ersten Zeichen der Urämie ein, und unter Hinzutritt allgemeiner Krämpfe erfolgte unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Urämie 110 Stunden nach Beginn der Urinretention der Tod.

Die Section, die sich übrigens auf die Bauchhöhle beschränken musste, ergab Folgendes:

Die rechte Niere, 15 Cm. lang, 5½ Cm. breit, mit wohl erhaltener Nierensubstanz, Nierenbecken mit verdickten Wandungen ausgedehnt, in demselben etwa 5 Esslöffel eines gelblich gefärbten Urins, dessen Untersuchung fremde Bestandtheile nicht zeigt. In dem Pelvis und den Calyces zerstreut finden sich 23 erbsen- bis kirschkerngrosse röthlich gefärbte Concremente mit meist glatter Oberfläche, weich, beim Zusammendrücken bröckelnd, ferner eine grössere Menge sand- und griesartiger Concremente.

In der Einmündung des Ureter in das Nierenbecken steckt, fest eingekeilt, ein 2,5 Cm. in das Becken hineinragender Stein, der die Gestalt einer Mandel hat, hart anzufühlen, mit rauher Oberfläche.

Die linke Niere stellt einen 16 Cm. langen und 8 Cm. breiten prall gespannten Sack dar, der beim Einschneiden etwa 6 Esslöffel einer trüben, eitrig aussehenden Flüssigkeit entleert. Die Nierensubstanz ist hier bis auf etwa ¼ Cm. geschwunden.

In dem ausgedehnten Nierenbecken findet sich eine grössere Menge feiner, weisser, bröckliger Concremente. In dem Eingang zum Ureter steckt, ebenfalls fest eingekeilt, ein 3 Cm. langer Stein, von der Form eines Dattelkerns mit glatter weisser Oberfläche.

Die Concremente erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung vorzugsweise als aus Harnsäure und harnsauren Salzen bestehend. Die Blase ist stark contrahirt und leer.

In Bezug auf die Dauer der Urinretention ohne gefährliche Erscheinungen gehört der Fall nicht zu jenen excessiven, wie Tournadre (Gaz. des Hôp. 1874. No. 121) einen beschreibt, in dem ohne irgend welche Beschwerden 7 Tage lang kein Urin gelassen wurde, und dann nach einem warmen Bade unter Abgang von 12—15 Nierensteinchen die Urinentleerung wiederkehrte, Peschek (Archiv der Heilkunde 1873, Heft 6), wo nach 9tägiger Urinanhaltung in Folge von Nierensteinen Heilung eintrat oder endlich Paget, wo nach 14tägiger Anurie unter comatösen Erscheinungen der Tod erfolgte. Da ich aber in der mir zugängigen Literatur nur 2 Fälle verzeichnet fand, den einen von Elliot (Lancet 1874. No. 14), wo bei einem 19jährigen Mädchen beide Ureteren durch eingeklemmte Harnsteine verlegt und beide Nieren in grosse fluctuirende Eitercysten verwandelt waren, den anderen ohne Krankengeschichte von Curnow (Transact. of the patholog. society XXIV. p. 148. Virchow-Hirsch Jahresberichte 1873. II. S. 180), wo beide Ureteren in ihrem Anfangstheil einen grossen höckerigen Stein enthielten ohne Spur von Pyelitis oder consecutiver Nephritis, nur Atrophie der Nieren, glaubte ich, dass die Mittheilung meines Falles nicht ohne Interesse wäre. Dass bei der hochgradigen Hydronephrosis links, die jedenfalls älteren Datums, die Urinsecretion trotzdem so reichlich und normal nach dem ersten Anfall von Anurie sein konnte, erklärt sich aus einer compensatorischen Hyperplasie der rechten Niere (cf. Virchow, Geschwülste I. S. 269), indem der hydronephrotische Prozess hier jedenfalls erst in der allerletzten Zeit begonnen.

3.

Aufforderung zu gemeinsamen statistischen Ermittelungen über die Verhältnisse der Menstruation.

Von Dr. Wilhelm Stricker,
pract. Arzte in Frankfurt a. M.

Den nachfolgenden statistischen Mittheilungen liegt wesentlich das Werk von dem verstorbenen G. M.-R. Dr. Krieger in Berlin: „Die Menstruation, eine gynäkologische Studie“[1]) zu Grunde, wobei jedoch ältere, dem Verfasser unbekannt gebliebene, und seitdem erschienene Schriften benutzt sind. Sie zeigen recht sehr, wie

[1]) Berlin, Hirschwald 1869.

viel noch im Gebiete der medicinischen Statistik zu thun übrig bleibt. Ueber den Einfluss, welchen erbliche Anlage, Temperament, Constitution, Abstammung, sociale Stellung, atmosphärische Verhältnisse und geographische Lage des Wohnortes auf das Erscheinen der Menstruation in einem bestimmten Alter, auf ihren Typus und ihre Dauer ausüben, sind unter Aerzten und sogar theilweise unter Laien ganz bestimmte Ansichten verbreitet, welche mitunter der statistischen Begründung noch entbehren. Ueber manche Länder existirt nehmlich nicht mehr an statistischen Aufzeichnungen, als ein einziger beschäftigter Arzt zu liefern vermöchte, obgleich gerade die einschlägigen Verhältnisse bei den meisten weiblichen Kranken erforscht und aufgezeichnet zu werden pflegen.

Die geringe Beachtung, welche die Wichtigkeit statistischer Mittheilungen findet, drängt sich um so mehr auf, wenn man erwägt, dass Dr. Krieger zu seinem erwähnten Werke nicht nur die deutsche und die in ihr niedergelegte fremdländische, sondern bei seinem Winteraufenthalte in Südfrankreich auch die französische Literatur eingehender benutzen konnte, dass Dr. Louis Mayer in Berlin ihm 6000 gesammelte Fälle zur Verfügung stellte und dass dennoch an vielen Stellen des genannten Buches jede statistische Unterlage fehlt und durchaus willkürliche Behauptungen vorläufig noch als gültig angesehen werden müssen.

Treten wir nach diesen allgemeinen Betrachtungen dem ausgezeichneten Werke näher, dessen Fortbildung leider dem Verfasser nicht vergönnt war, so ergiebt sich nach 6550 in Berlin gesammelten, also meist Berlinerinnen betreffenden Fällen, als Alter beim Eintritt der Menstruation:

bei rund	19	pCt (genau	18,931)	das 15.	Lebensjahr,
-	$18^1/_5$	- (genau	18,213)	- 14.	-
-	$15^2/_3$	- (genau	15,664)	- 16.	-
-	$9^1/_5$	- (genau	9,236)	- 13.	-
-	9	- (genau	8,885)	- 18.	-
-	$6^1/_2$	- (genau	6,488)	- 19.	-
-	$1^7/_{10}$	- (genau	1,694)	- 20.	-

Jenseits dieser Grenze sinkt das Verhältniss unter ein Procent herab. Das jüngste Alter des Eintritts der Menstruation, nehmlich das neunte Lebensjahr, beobachtete Dr. Mayer bei einer mittelgrossen Blondine von guter Familie und deutscher Abstammung aus Königsberg. Bei derselben trat nach einem Typhus die Menstruation reichlich und regelmässig wiederkehrend ein. Das Mädchen war mit 10 Jahren vollständig erwachsen und entwickelt und lebte später in fruchtbarer Ehe.

Wir kommen auf die Frage des frühen Eintritts der Menstruation bei Betrachtung der klimatischen Verhältnisse noch zurück, wollen aber gleich hier die in unserem Klima beobachteten merkwürdigsten Fälle anschliessen.

In einer nicht hinreichend bekannten und leider mit der Annexion von Nassau eingegangenen, reichhaltigen Zeitschrift findet sich eine kritische Behandlung dieses Themas und ein neuer Fall von dem Verfasser beobachtet[1]). Die Fälle, welche be-

[1]) Die Präcocität der Menstruation von M.-R. Dr. Reuter in Idstein, in Medicinische Jahrbücher für das Herzogthum Nassau. Fünftes Heft. Wiesbaden 1846. S. 1—48 — Einen Fall von Schwangerschaft im zwölften Jahre berichtet W. Haining, British med. journal 28. Octbr. 1871.

stehen bleiben, sind besonders die 3 von d'Outrepont mitgetheilten: 1) A. M. aus P., im neunten Jahr entwickelt, kurz nachher geschwängert, von d'Outrepont von einem Ei von 12—14 Wochen entbunden, zwei Monate nach der Entbindung regelmässig menstruirt, gestorben an Lungenschwindsucht 14 Monate nach der Entbindung (Mende, Beobachtungen und Bemerkungen aus der Geburtshülfe. Göttingen 1826, III. 1.). 2) M. R. aus P., geschwängert im 13. Jahre, durch d'Outrepont von einem lebenden Kinde von 2 Pfund Schwere und 14 Zoll Länge entbunden, das nach 24 Stunden starb. Die junge Mutter menstruirte 3 Monate nach der Entbindung regelmässig und starb $1^1/_2$ Jahre nach derselben an Lungenschwindsucht (ebenda S. 10). 3) Barbara Eckhofer, geb. 1806, im 9. Monat menstruirt, 32 Pariser Zoll gross, mit 8 Zähnen, Brüsten, Schaamhaaren. Am Ende des sechsten Jahre war das Kind 3 Fuss 9 Zoll hoch und wog 54 Wiener Pfund; am Ende des neunten Jahres 4 Fuss und vollkommen entwickelt, am Ende des zehnten Jahres 4 Fuss 6 Zoll, am Ende des elften Jahres 4 Fuss 8 Zoll. Es starb im zwölften Jahre durch Missbrauch des Aderlasses; in 30 Stunden wurden ihm 76 Unzen Blut entzogen! (Gemeinsame Zeitschrift für Geburtskunde. Weimar 1827. I. S. 151.) Wilson (Schmidt's Jahrb. 116. S. 68) berichtet über die leicht und glücklich erfolgte Entbindung eines $13^1/_2$jährigen Mädchens.

Der Reuter'sche Fall ist folgender: Luise R. aus R., geb. 1840, mit 15 Monaten regelmässig 3 Tage lang alle 6—8 Wochen menstruirt, starke Brüste, grosses Schaamgefühl. Im Alter von 5 Jahren 3 Monaten von Dr. Reuter untersucht: 40 Zoll gross, $50^1/_2$ Pfund schwer, blühend, wohlgenährt und kräftig, Brüste und Schaamhaare völlig entwickelt.

In der am 17. December 1873 abgehaltenen Sitzung des Wiener ärztlichen Vereins wurde ein 4 Jahre 5 Monate altes Mädchen aus Galizien vorgezeigt, welches bei vollständig entwickelten Geschlechtstheilen und Brüsten, seit 7 Monaten regelmässig menstruirt ist. Es wiegt 70 Pfund[1]).

Die von Krieger angeführten beiden spätesten Fälle von Eintritt der Menstruation im 28. und 31. Lebensjahre betrafen Berlinerinnen, beide chlorotisch und der ärmeren Klasse angehörig. Sie bekamen ihre Menstruation erst nach ihrer Verheirathung in den angegebenen Lebensaltern. Die eine war vom 31. bis 47. Jahre menstruirt und gebar in der Zwischenzeit 8 Kinder. Auch die beiden erst im 27. Jahre menstruirten Berlinerinnen gehörten den niederen Ständen an[2]).

Schon über die nächste, sehr wichtige und interessante Frage: über den Einfluss der Erblichkeit, — welche man jetzt in so vielen physiologischen und pathologischen Zuständen findet, wo man früher keine Ahnung davon hatte — fehlt jede genügende statistische Unterlage.

Anderer Art sind die Gründe, weshalb bei vorhandenem statistischen Material die Frage noch nicht entschieden werden kann, in wie weit die landläufige Ansicht richtig ist, dass Mädchen von sanguinischem Temperament und kräftiger Constitution

[1]) Bairisches ärztliches Intelligenzblatt 1874. S. 9. Wiener med. Wochenschrift. 1873. No. 51.

[2]) Krieger's Untersuchungen sind erweitert und seine Erfahrungen meist bestätigt in Dr. Cohnstein's werthvoller Mittheilung über Menopause, dieses Archiv Bd. LXI. S. 100 (1874).

früher menstruirt werden, wie die phlegmatischen und schwächlichen. Es giebt nehmlich eine Anzahl Frauen, welche entweder durch eine gewisse Dünnflüssigkeit des Blutes oder durch beginnende Erkrankung der inneren Sexualorgane frühzeitig stark menstruirt sind, und deren Gesundheit in Folge davon gelitten hat. So weit solche ineinander gehende Verhältnisse sich fixiren lassen, hat Dr. L. Mayer bei 2461 kräftigen und 950 schwächlichen Frauen die einschlägigen Verhältnisse aufgezeichnet, und gefunden, dass als durchschnittliches Lebensalter für die erste Menstruation bei kräftigen $14^1/_2$, bei schwächlichen $15^1/_6$ Jahre sich ergeben. Man hört ferner nicht selten die Meinung aussprechen, dass bei Brünetten die Menstruation früher erscheine, als bei Blondinen. Man hat diese Wahrnehmung, welche indess ebenfalls genügender statistischer Begründung noch entbehrt, wesentlich als Ausdruck der Stammesverschiedenheit gedeutet, indem bei gemischten Bevölkerungen die Brünetten aus südlichen Gegenden herstammten und unter anderen Abzeichen ihrer Herkunft auch den frühen Eintritt der ersten Menstruation beibehalten haben sollten. Unzweifelhaft ist dabei nur, dass die Jüdinnen in nördlichen Gegenden früher menstruirt sind, als die übrigen Frauen. Raciborski giebt für Polen an, dass das Verhältniss der Jüdinnen, welche unter 13 Jahren menstruirt werden, zwölfmal grösser sei, als dass der Nationalpolinnen. Auch umgekehrt scheint eine gewisse Persistenz der ursprünglichen Anlage den klimatischen Einflüssen gegenüber stattzufinden, wie denn Webb angiebt, dass die Töchter britischer Eltern, selbst wenn sie in Calcutta geboren sind, erst im 16. Jahre menstruirt zu werden pflegen, also mehrere Jahre später wie die Eingeborenen. Nach Krieger's eigenen Forschungen, welche sich freilich nur auf 200 blonde und brünette Frauen deutscher und christlicher Herkunft erstreckten, war kaum ein Unterschied wahrzunehmen, denn 15,28 für Blondinen und 15,25 für Brünetten als mittleres Lebensalter ist doch eine gar zu geringe Abweichung.

Sehr zahlreich sind die Ermittelungen, welche über den Einfluss der socialen Stellung auf den frühen Eintritt der Menstruation angestellt worden sind, aber hier begegnet uns wieder die Schwierigkeit, die verschiedenen, hierbei in Betracht kommenden Momente auseinanderzuhalten. Es werden hier nicht nur die Unterschiede berücksichtigt werden müssen, welche durch die Vermögenslage bedingt werden, sondern auch die Beschäftigung, — der Wohnort, ob in Städten oder auf dem Lande; — die Gewohnheiten, Sitten und Gebräuche, selbst die Nahrung.

Diese einzelnen Momente greifen aber theils so sehr ineinander über, theils berühren sie noch andere Verhältnisse, wie sie durch die Rasse, durch die geographische Lage und das Klima des Wohnorts geboten wurden, dass auch hier eine Reihe von Schwierigkeiten sich der Ermittelung des Masses entgegenstellt, in welchem jeder Einzelne der genannten Einflüsse auf das Zustandekommen der ersten Menstruation einwirkt. — Am unverkennbarsten ist der Einfluss der Lebensstellung, wo er sich lediglich auf den Besitz und die davon abhängige Lebensweise stützt. Ueppigkeit und Wohlleben beschleunigt den Eintritt der Menstruation, harte Arbeit und Noth halten ihn zurück.

Nach den Tabellen, in welchen L. Mayer 6000 Frauen, je 3000 aus höheren und niederen Ständen zusammengestellt hat, tritt nahezu $\frac{1}{4}$ der Mädchen aus den höheren Ständen im 14. Jahre (23,9 pCt.) in die Pubertät ein und die zunächst

grösste Zahl (22,8 pCt.) im 15. Jahre, während von den niederen Ständen ¼ (13,3) im 14. Jahre menstruirt wird, fast ¼ (14,5 pCt.) im 15. und ¼ (16,5 pCt.) im 17. Lebensjahre. Das durchschnittliche Alter für die erste Menstruation beläuft sich hiernach für die höheren Stände auf 14,69, für die niederen Stände auf 16 Jahre.

Ueber diesen Gegenstand liegen ausnahmsweise statistische Forschungen, ungefähr nach denselben Grundsätzen angestellt, aus verschiedenen Hauptstädten vor, und es fehlt nicht, dass sich ein interessanter Parallelismus herausstellt, welcher nur durch das Klima des Beobachtungsortes etwas alterirt wird. Die Beobachtungen von Brierre de Boismont für Paris, von Tilt für London, von Ravn für Kopenhagen und von Krieger für Berlin ergeben nach drei Klassen (London nur zwei), nehmlich Reiche, Mittelstand und Arme, ein mittleres Alter bei Reichen in Paris 13,8, London 13,5, Berlin 14,2, Kopenhagen 14,3; bei Mittelstand in Paris 14,5, London 14,3, Berlin 15,5, Kopenhagen 15,5; bei den niederen Klassen Paris 14,10, Berlin 16,8, Kopenhagen 16,5.

Aber ein weiterer Unterschied den socialen Verhältnissen nach ergiebt sich aus dem Wohnort in Stadt und Land, denn es liegt auf der Hand, dass die arbeitende Klasse, welche auf Verdienst mit der Nadel in sitzender Stellung und in geschlossenen Räumen, oft bis tief in die Nacht bei künstlichem Licht angewiesen ist, andere Resultate liefern muss, als die Personen, welche ihre Körperkräfte im Freien anstrengen und einer regelmässigen Lebensweise sich erfreuen. Ferd. Szukits, welcher eine ausführliche Arbeit über die Menstruation in Oesterreich[1]) geliefert hat, fand das mittlere Alter der Menstruation bei 665 Frauen, die in Wien geboren und erzogen waren, 15 Jahre 8¼ Monat; bei 1610 Frauen, die auf dem Lande geboren und erzogen waren, 16 Jahre 2¼ Monate. Ebenso hat Ravn für Dänemark ermittelt, dass das Alter für Frauen in Kopenhagen geboren und erzogen, betrug 15 Jahre 7 Monate, für Frauen auf dem Lande geboren und erzogen 16 Jahre 5 Monate. Nach dem Erscheinen von Krieger's Buch hat Prof. Evers, Director der Poliklinik zu Leiden, seine Erfahrungen veröffentlicht[2]). Der Eintritt der Menstruation ist bei 862, die Menopause bei 123 Personen aufgezeichnet.

Danach ist der Eintritt der Periode:

	für Städter,	für Landbewohner,	für Beide,
mit 18 Jahren bei	15,81 pCt.	17,15 pCt.	16,35 pCt.
- 16 - -	14,62	16,78	15,31
- 17 - -	13,26	12,4	12,87
- 15 - -	11,9	15,69	13,1
- 14 - -	9,86	10,94	10,2.

Sodann folgen in abnehmendem Verhältniss die Jahre 19, 20, 13, 12, 21, 22; auf die übrigen Lebensjahre kommt weniger als 1 pCt. — Auffallend späte Termine für den ersten Eintritt der Menstruation giebt auch Hecker[3]) für die

[1]) Zeitschrift der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1857. Bd. 13.
[2]) Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1873. No. 27. Schmidt's Jahrbücher 160. Bd. S. 150.
[3]) Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. München 1861.

Münchener Gebäranstalt an, welche meist von der an anstrengende Arbeiten gewöhnten ländlichen Bevölkerung benutzt wird. Die ebenfalls vielverbreitete Ansicht, dass vorzeitiger Geschlechtsgenuss, die frühe Gewöhnung an Spirituosen und eine reizende Nahrung die Periode früher herbeiführten, findet noch keine genügende statistische Unterlage.

Wenden wir uns nun zur Betrachtung des Einflusses atmosphärischer Verhältnisse und der geographischen Lage des Wohnorts auf das Erscheinen der Menstruation, so drängen sich in hohem Grade die oben erwähnten Zweifel auf wegen der Unzulänglichkeit des statistischen Materials. Liegen doch beispielsweise für Corfu nur 33, für Warschau nur 100 Fälle vor, welche von einem einzigen Arzte, noch dazu ohne Angabe der bezüglichen Bevölkerungsklasse, gesammelt sind! Unter diesen Umständen, wo es gerade besonders auf zahlreiches und gut geordnetes Material ankommt, sind die Angaben, welche mit grosser Sicherheit auftauchen und auf dem Wege des Abschreibens aus einem Werke in das andere übergehen, mit dem grössten Misstrauen zu betrachten, und es lassen sich nur sehr allgemeine Sätze mit einiger Zuverlässigkeit aufstellen; auf die Mittheilungen, welche Touristen oder Missionäre in dieser Beziehung über fremde Länder geben, ist aber gar kein Gewicht zu legen, da sie auf einzelne Beobachtungen gestützt sind, wenn sie nicht geradezu aus vorgefassten Meinungen hervorgehen. In Bezug auf fremde Welttheile sind beinahe nur die Arbeiten der englischen Aerzte brauchbar.

Ueber Oesterreich hat der schon genannte Dr. Szukits das Resultat seiner Untersuchungen mitgetheilt, welche sich auf 2275 Frauen erstrecken. Danach stellt sich die Zeit der ersten Menstr. für Stadt Wien auf 15 J. $8\frac{1}{2}$ M. (665 Fälle), für Erzherzogthum Oesterreich auf 16 J. 3 M. (603 Fälle), für Böhmen auf 16 J. 2 M. (430 Fälle), für Mähren auf 16 J. 3 M. 23 Tage (273 Fälle), für Ungarn auf 15 J. (118 Fälle), für Schlesien auf 16 J. $1\frac{1}{2}$ M. (163 Fälle), wobei freilich viele Kronländer fehlen und die Zahl für Ungarn aus nur einem Fünfzigstel Procent der weiblichen Bevölkerung dieses Landes abgeleitet ist. Nach diesen ganz unzulänglichen Daten berechnet Szukits für den Gesammtstaat Oesterreich 15 Jahre $7\frac{1}{2}$ Monat.

Wie wenig selbst für Paris noch constatirt ist, geht daraus hervor, dass die von Brierre de Boismont aus 1111 Fällen und die von Aran ermittelten Resultate um mehr als $10\frac{1}{2}$ Monate von einander abweichen.

Für ganz Frankreich werden so verschiedene Angaben gemacht, wie

14 Jahre 13 Tage,
14 Jahre $7\frac{1}{2}$ Monate,
15 Jahre $3\frac{1}{2}$ Monate.

Besser ist es, wie erwähnt, mit der englischen Statistik bestellt, wo die aufgestellten Durchschnittsalter nur zwischen 15,06 und 14,96 schwanken, also sich im Alter von 15 Jahren einigen lassen. Für London liegt dies Alter etwas höher: 15,17 bis 15,34.

Die schon erwähnten vortrefflichen Untersuchungen von Ravn für Kopenhagen (3429 Fälle) ergeben als Durchschnittsalter: 16 Jahre 9 Monate 12 Tage.

Ueber kein Land besitzen wir ältere und für kein aussereuropäisches ge-

nauere neue Nachrichten als über Indien. Nach Sushruta, welcher in die Zeit von 13—1400 v. Chr. gesetzt wird, beginnt die Menstruation in Indien mit dem zwölften Jahre. Angira, ein Gesetzgeber, bestimmt den Eintritt der Periode nach dem zehnten Jahre. Ein Eingeborener, Modusudun Gupta, der Demonstrator der Anatomie in Calcutta in den 1840er Jahren war, stimmt Sushruta mit dem zwölften Jahre bei; nur bei 1—2 pCt. träten die Menses mit 10 Jahren ein. Die englischen Aerzte, deren Angaben Dr. Roberton in einer in Deutschland sehr bekannt gewordenen Arbeit gesammelt hat, geben für Calcutta $12^1/_2$, für Meisur $13^1/_6$ Jahre als Durchschnittsalter an. Soweit also die Nachrichten eine gewisse Zuverlässigkeit haben, lässt sich zwischen Calcutta und Kopenhagen ein Spielraum von 3—4 Jahren annehmen.

Wir haben unseren Mittheilungen nichts hinzuzusetzen, um unseren Antrag auf methodische Förderung des statistischen Materials näher zu begründen, da wir überall auf die Lücken hingewiesen haben, welche noch auszufüllen sind.

XIII.

Auszüge und Besprechungen.

Johann Hermann Baas, Dr. med. (in Worms am Rhein), Grundriss der Geschichte der Medicin und des heilenden Standes. Mit Bildnissen in Holzschnitt. Motto: Da, wo Kunst ist, da ist auch Liebe zu den Menschen. Hippokrates. Stuttgart, Verlag von Ferd. Enke. 1876. 8°. XX u. 904 Seiten.

Ein Buch von solchem Umfange, welches eine ganz neue Behandlungsweise der Geschichte der Medicin, nehmlich die culturhistorische, inaugurirt, darf immer einen Anspruch auf achtungsvolle Behandlung erheben, auch wenn der Verf. sein Ideal nicht erreicht hat. Das Buch ist im edelsten Bewusstsein von der Würde des ärztlichen Standes und mit grosser Belesenheit verfasst und unterscheidet sich, wie der Zusatz „Geschichte .... des heilenden Standes“ kundgiebt, von anderen Geschichten der Heilkunde dadurch, dass es versucht, nicht bloss die Häupter der wechselnden Schulen, sondern auch den sittlichen und wissenschaftlichen Standpunkt der Masse der Aerzte für jede Zeitepoche und die daraus fliessende Achtung oder Missachtung des Standes zu schildern.

Der Verf. hat seinen Stoff folgendermaassen gegliedert:

Erste Abtheilung. Die medicinische Cultur derjenigen Völker, deren diesbezügliche Entwickelung bereits abgeschlossen oder stillstehend (resp. nicht selbst-

ständig) ist. Geschichte der ältesten Medicin und der Medicin der Urvölker (Aegypter, Juden, Inder, Perser, Chaldäer, Babylonier, Assyrer, Meder, Syrer, Phönicier, Karthager, Chinesen, Japanesen) und der Naturvölker.

Zwelte Abtheilung. Die medicinische Cultur der Völker, deren diesbezügliche Entwickelung eine fortschreitende war oder ist. Erster Zeitraum: Das Alterthum. Die Medicin der Griechen und Römer bis 476 p. Chr. (Untergang des weströmischen Reiches.) Zweiter Zeitraum: Das Mittelalter. Bis zur Entdeckung Amerikas 476—1492. Dritter Zeitraum: Bis zur Einführung des französischen Consulats 1492—1800. Vierter Zeitraum: Von 1800 ab.

Hinsichtlich der ersten Abtheilung würde der Verf. sich manche Wiederholung erspart haben, wenn er an die Spitze der Entwickelung der Medicin bei den einzelnen Naturvölkern eine allgemeine Uebersicht gestellt hätte, wie bei den Naturmenschen überhaupt in den ersten Stadien der Cultur medicinische Ideen sich ausbilden; sie sind nebst religiösen und philosophischen Ideen drei Stämme aus derselben Wurzel, aus dem Trieb, gegen die Gefahren des Daseins sich zu schützen. Für die Geschichte der abergläubischen, d. h. der Speculation ihre Geltung verdankenden Heilmittel, würde Jacob Grimm's unsterbliches Meisterwerk: „die deutsche Mythologie“ dem Verfasser reiches Material geliefert haben. Viele solcher Heilmittel sind ja seit Kurzem erst von den Aerzten verworfen und leben im Kreise des Volkes fort in ungeschwächtem Ansehen. Ehe wir zur Angabe der einzelnen Berichtigungen übergehen, welche bei einem Werke des Umfanges und der Schwierigkeit unvermeidlich sind, wollen wir mit einigen Worten der allgemeinen Schwächen und Vorzüge desselben gedenken. Unsere erste Ausstellung betrifft den Styl. Der Verf. hat, wie der S. 904 angehängte Literaturnachweis ergiebt, Urzeit und Mittelalter schon einmal journalistisch bearbeitet (in der Zeitschrift: Unsere Zeit 1875). Solche abgerundete Darstellungen, in Buchform vereinigt, pflegen einem Werke einen ganz besonderen Reiz zu verleihen, wie denn des zu früh verewigten Oscar Peschel Völkerkunde die Anmuth der Darstellung in jenen Abschnitten im höchsten Maasse zeigt, welche er früher journalistisch verwerthet hat. Bei Baas ist dies nicht in dem Maasse der Fall, und die Schuld davon trägt seine Neigung zu Anspielungen und Seitenhieben, wodurch er einmal folgendes Satz-Ungeheuer auf dem Gewissen hat (S. 157): „Selbst dann oft noch, wenn vor den Thoren um die Existenz des Reiches gekämpft ward, das sich häufig genug nicht weiter erstreckte, als bis vor die Mauern von Byzanz, geschah es bisweilen, dass man sich in den Kirchen dieses Musters eines Pfaffenstaates (dessen Schicksal auch dann das eines solchen war), der in vieler Beziehung den Vergleich mit der späteren römischen Patrimoniumswirthschaft geradezu herausfordert, nur dass er doch wenigstens etwas tugendhafter war, auf die verbissenste Weise um elende theologische Spitzfindigkeiten ab- und herumzankte.“

Die zweite Ausstellung bezieht sich darauf, dass der Verf. hie und da der Gefahr unterlegen ist, in Curiositäten sich zu sehr zu verlieren. Leider ja ist die Geschichte der Medicin nur zu oft gleichbedeutend mit der Geschichte der menschlichen Narrheit, und wenn z. B. das System Rasori's, den die Oesterreicher leider nur 4 Jahre einsperrten, zum Massenmord führte, so hat der Verf. (S. 676) ganz recht, dasselbe theoretisch und practisch (in seinen Wirkungen)

ausführlich darzulegen; aber ist es der Mühe werth, die harmlose Narrheit, welche Karl Richard Hoffmann (S. 736) mit seiner „vergleichenden Idealpathologie" begangen, der Vergessenheit zu entreissen? Wäre nicht der Raum besser verwendet zu einer ausführlichen Betrachtung von Männern, wie F. A. v. Ammon, Carus u. dergl., welche doch nicht verdient haben, mit einer einzigen Zeile abgefertigt zu werden.

Die Stärke des Buches beruht in der culturgeschichtlichen Schilderung der einzelnen Epochen, bestehend aus den allgemeinen politischen und socialen Zuständen, den Bildungsmitteln und der Weltanschauung der Aerzte, und als Resultat aller dieser Factoren: der Wirksamkeit, welche zu entfalten ihnen vergönnt war. Solche zusammenfassende Schilderungen sind in der Neuzeit jedem Jahrhundert vorausgeschickt (S. 290—300, S. 380—385, 464—471, 655—670), worauf wir die Leser besonders aufmerksam machen wollen.

Wenden wir uns nunmehr zu einzelnen Berichtigungen und Ergänzungen!

Vor Allem wäre es gut gewesen, wenn der Autor Goethe richtig citirt (S. 4) und den Namen des oft erwähnten Skoda's (nicht Scoda), sowie den des oft genannten Gustav Freytag richtig geschrieben hätte. Arneman (so schrieb er sich) starb nicht 1806, er erschoss sich am 25. Juli 1807 (Jourdan, biographie médicale, Paris 1820). — Dass Robert Wilhelm Bunsen, der Chemiker (S. 664), den Vornamen Eberhard nur durch Versehen des taufenden Geistlichen erhalten hat, ist schon von Poggendorff in seinem „biographisch-literarischen Handwörterbuch der exacten Wissenschaften" erwähnt. — S. 685 Z. 5 v. o. muss stehen: untersagte statt untersuchte. Léon Rostan (S. 702) ist gestorben 1866, Anton Friedrich Hohl (S. 845) 1862. — Mannichfaches Bedenken erregt der folgende Satz (S. 669): „Napoleon hob eine grosse Zahl der deutschen Universitäten auf, um sich ihres Vermögens zu bemächtigen: Kulm, Köln, Erfurt, Fünfkirchen, Trier, Dillingen, Paderborn, Molsheim, Rinteln, Salzburg, Duisburg, Bützow, Herborn und Lingen." Bützow wurde aber schon 1788 aufgehoben und mit Rostock wieder vereinigt; Erfurt wurde erst 1816 von der preussischen Regierung aufgehoben. Die katholische Universität zu Kulm in Westpreussen, Salzburg, Dillingen, Herborn, Rinteln, standen nie direct unter Napoleon. Molsheim im Elsass war keine deutsche Universität; ebensowenig Fünfkirchen in Ungarn.

Rinteln wurde, wie das vom Verf. an anderer Stelle erwähnte Helmstedt, 1809 von der westfälischen Regierung aufgehoben, weil Halle, Göttingen, Marburg und die zwei genannten Universitäten zu viel des Guten für das Königreich Westfalen waren; Johannes von Müller's Briefe geben über die Motive Aufschluss. Mainz und Trier sind 1798 aufgehoben, da war also Napoleon auch unschuldig, noch unschuldiger an Molsheim, welches nur 1618—1701 bestand. Herborn ist 1817 von der nassauischen, Lingen 1819 von der hannoverschen und Paderborn 1819 von der preussischen Regierung aufgehoben worden.

Die Illustrationen des dem Hofrath Prof. Dr. K. F. H. Marx in Göttingen zugeeigneten Werkes bestehen in Abbildungen von Isis, Osiris, Otschirbani, Asklepios, Hygiea, Asklepios und Telesphoros und eines Amulets; den Bildnissen von Hippokrates, Theophrast, Vesal, Sanctorius (auf seiner Waage), W. Harvey, Auenbrugger, Albr. Haller, Rokitansky, Skoda (nicht Scoda), Virchow und Helmholtz.

In dem Literaturverzeichniss ist uns besonders auffällig gewesen, die beiden Serien der Zeitschrift für Geschichte der Medicin, Janus von Henschel, Haeser etc. zu vermissen.

Wir empfehlen das überaus anregende Buch zum sorgfältigen Studium. Zumal in Bezug auf die Gegenwart ist es interessant, die Belege zu des Verfassers Charakteristiken durch die tägliche Erfahrung zu vervielfältigen. Möge ihm bald Gelegenheit werden, die Ungleichheiten in der Behandlung zu tilgen!

Frankfurt a. M., Mai 1876. Dr. med. W. Stricker.

Druckfehler.

Seite	93	Zeile	2 v. o.:	hinter Annahme einzuschalten: richtig ist
-	95	-	10 v. o.	lies: vor die statt: von der
-	95	-	11 v. o.	lies: stellt statt: fehlt
-	96	-	21 v. o.	lies: eine seltene statt: einleitende
-	96	-	6 v. u.	lies: wahrscheinlich statt: wahrscheinlichen
-	97	-	11 v. o.	lies: symptomatisch statt: systematisch
-	97	-	11 v. u.	lies: Geltung statt: Haltung
-	134	-	7 v. o.	lies: mächtigeren statt: mässigeren
-	138	-	16 v. u.	lies: Ganglienzellen bilden statt: Ganglienzellenbilder
-	139	-	17 v. o.	lies: hinweist, vielleicht, statt: vielleicht
-	141	-	20 v. o.	lies: links statt: keine

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVIII. (Sechste Folge Bd. VIII.) Hft. 3.

XIV.

Ueber einen neuen Fall eines congenital abnorm weiten Foramen parietale (III. Fall eigener Beobachtung), mit Bemerkungen über die zur Ermittelung der Ursache seines Auftretens aufgestellten Hypothesen und anderen Erörterungen.

Von Dr. Wenzel Gruber,
Professor der Anatomie in St. Petersburg.

(Hierzu Taf. VI.)

I. Der neue Fall eines abnorm weiten Foramen parietale.

Vor 6 Jahren habe ich in einem Aufsatze[1]): a) über die normalen Foramina parietalia und b) über abnorm weite Foramina parietalia an 2 Schädeln meiner Sammlung berichtet. Bei jener Gelegenheit stellte ich auch die vor mir in der Literatur aufgezeichneten Fälle, so weit mir erstere zur Verfügung stand, zusammen. Lobstein, Fr. Arnold, G. M. Humphry, W. Turner und Wrany sind es, bei welchen ich in Bezug auf 8 Schädel oder Schädeldächer Angaben über abnorm weite Foramina parietalia an beiden Seiten oder nur an einer Seite vorgefunden hatte.

[1]) W. Gruber: „Ueber congenital abnorm weite Foramina parietalia." Siehe dieses Arch. Bd. L. Berlin 1870. S. 124. Taf. IV. Fig. 2.

Meine 2 Schädel, zu diesen gerechnet, ergaben wenigstens die Zahl von 10 Schädeln (8 männlichen und 2 weiblichen), welche bis 1869 als mit abnorm weiten Foramina parietalia behaftet gekannt waren.

Diesen Fällen hat Th. Simon[1]) zwei frisch untersuchte, lehrreiche Fälle (11. Fall 1870 und 13. Fall 1872) zugesellt. Im 1. Falle (1870), am Dache des voluminösen Schädels von einem 60jährigen Manne, war die 12 Cm. lange Sutura sagittalis, 2,2 Cm. von ihrem hinteren Ende, in einer Strecke von 1,8 Cm., welche den erweiterten Foramina parietalia entsprach, im Verstreichen oder geradezu verwachsen. Die Foramina parietalia lagen 1,0 Cm. von der Sutura sagittalis, von einem Walle aussen und innen umgeben, mit ihrem Längendurchmesser von innen und hinten nach aussen und vorn. Sie bildeten trichterförmige Gruben, deren obere Mündung beiderseitig 2,0 Cm. lang und 1,6 Cm. breit, deren innere Mündung rechts oval und 0,3 Cm., links nur 0,15 Cm. breit ist. Ihr hinteres inneres Ende liegt 4 Cm. vor dem Fonticulus occipitalis. Arterienfurchen finden sich in der Nähe der Foramina nicht. Durch die Foramina ging jederseits eine grosse Vene, welche die innere Mündung völlig ausfüllte, aus mehreren Zweigen in der Kopfschwarte entstand und direct in den Sinus longitudinalis superior mündete. Im 2. Falle (1872), am Dache des Schädels eines 50jährigen Mannes war die Sutura sagittalis nur 9 Cm. lang, weil von dem Occiput ein grosser 3,5 Cm. hoher Schaltknochen in sie eingeschoben war. Die erweiterten Foramina parietalia lagen wieder schräg von innen und hinten nach aussen und vorn, mit dem inneren Ende 1,5, mit dem äusseren Ende 2,5 Cm. von der mittleren Richtung der Sutura sagittalis, die zwischen denselben noch offen war. Die obere Mündung der Foramina war 1,75 Cm. lang und 1,25 Cm. breit, die innere Mündung war rechts 1,1 Cm., links 1,0 Cm. lang. Zum äusseren Ende an der Innenfläche zog ein Sulcus meningeus, vom inneren Ende an der Aussenfläche ging ein nach hinten verlaufender Sulcus aus. Jede Oeffnung enthielt eine Arterie (aussen) von der Meningea media und eine Vene (innen), die in den Sinus longitudinalis mündete. Der Durchmesser beider betrug 0,5—0,6 Cm.

[1]) „Ein Fall von abnormer Weite der Foramina parietalia." Dieses Arch. Bd. LI. Berlin 1870. S. 137. „Ein neuer Fall abnorm weiter Foramina parietalia." Dieses Arch. Bd. LV. Berlin 1872. S. 536.

Diese füllten daher nur die Hälfte der Foramina parietalia, welche wirkliche Spaltbildungen repräsentirten, aus. Die innerste und in noch grösserer Ausdehnung die äusserste Partie der Foramina enthielt festes Bindegewebe, welches die Dura mater mit dem äusseren Periost verband.

Endlich hat A. Wrany [1]) seinen veröffentlichten 4 Fällen noch einen Fall angereiht. Dieser Fall (12. aller Fälle 1870) betraf das Schädeldach eines 3 Jahre und 2 Monate alten Mädchens, welches 1858 an Hydrocephalus und Tuberculose gestorben war. Das Schädeldach war nicht im frischen Zustande untersucht worden. Die Sutura sagittalis war 11,7 Cm. lang. Die Foramina parietalia stellten abnorm grosse, quer-ovale, 17 Mm. auseinander liegende Löcher mit glatten, scharfen, stellenweise leicht eingeschnittenen Rändern dar. Sie waren mit einer fibrösen, von Gefässlücken durchsetzten Membran, welche an der Innenfläche in die Dura mater, an der Aussenfläche in das Periost überging, verschlossen. Das rechte Foramen begann in der Sutura sagittalis und war am inneren Ende vom Parietale sinistrum begrenzt. Es maass in transversaler Richtung 2 Cm., in sagittaler Richtung 1,3 Cm. Vom inneren Ende des linken Foramen zog ein 2,5 Cm. langer Spalt (fötale Randspalte) einwärts. Dieses maass in transversaler Richtung 1,0 Cm., in sagittaler Richtung 5 Mm. Gegen das rechte Foramen verliefen 4—6, gegen das linke 3—4 Sulci arteriosi und hatten an den leicht eingeschnittenen Stellen der Peripherie der Foramina ausgemündet. Die Sutura sagittalis war zwischen den Foramina parietalia offen.

Neuer Fall.

Den angeführten 13 Fällen fremder und eigener Beobachtung kann ich folgenden Fall (3. eigener Beobachtung und 14. aller Beobachtungen, Fig. 1, 2, 3) anreihen:

Vorhanden am Schädeldache von einem jungen Manne, im Anfange der zwanziger Jahre, an der rechten Seite.

Das Schädeldach kam mir zwar noch frisch, aber leider erst dann zu Gesicht, nachdem ausser den Weichdecken aussen, auch noch die Dura mater innen ent-

[1]) „Zur abnormen Weite der Foramina parietalia.“ Vierteljahrschr. f. pract. Heilkunde XXVII. Jahrg. Bd. IV. (108. Bd.) Prag 1870. S. 152. Mit Skizzen in Holzschn.

fernt war, weshalb der Inhalt des abnorm weiten Foramen parietale der rechten Seite nicht mehr geprüft werden konnte. Ich liess aber dasselbe vorsichtig maceriren, wodurch ich zur Kenntniss eines recht belehrenden Verhaltens gelangte.

Die Resultate der Untersuchung des macerirten Schädeldaches, welches ich in meiner Sammlung zur Widerlegung leichtfertig aufgestellter Hypothesen aufbewahre, sind folgende:

Das Schädeldach gehört einem Schrägschädel sehr geringen Grades an, der an der linken Seite rückwärts etwas mehr hervorragt als an der rechten. Alle Suturen sind aussen und innen offen. Die Sutura sagittalis ist 1,5 Cm. über und vor ihrem hinteren Ende, und gerade vor dem Punkte derselben angefangen, welcher in gleicher Höhe mit beiden Foramina parietalia liegt, in einer Strecke von 1,2 Cm. vorwärts wirklich geradlinig (d). Die Foramina parietalia (a b) haben daher nicht neben, sondern in einer Querlinie gleich unter und hinter dem hinteren Ende der geradlinigen Partie der Sutura sagittalis ihren Sitz. Das Schädeldach ist an seiner Aussenfläche, abgesehen von dem abnorm weiten, mit einem schwach entwickelten Walle umgebenen Foramen parietale der rechten Seite (a) und der aus einer früheren Zeit herrührenden, grösstentheils noch persistirenden Sutura parietalis transversa (c) zu diesem Foramen und an der Innenfläche, ferner abgesehen von dem abnorm weiten Foramen parietale (a′) und einer Spur der früheren Existenz der letzteren Sutur (c′), normal und gesund.

An der Aussenfläche des Schädeldaches sitzt die Mündung jedes der Foramina parietalia 1,2 Cm. von der Sutura sagittalis entfernt. Sie stehen somit gleich weit von letzterer und 2,4 Cm. von einander ab. Das rechte Foramen befindet sich mit dem inneren Winkel 2,9 Cm., das linke 2,6 Cm. in schräger Richtung über dem hinteren Ende dieser Sutur. Sie befinden sich daher in der Richtung einer Linie, welche die Sutura sagittalis fast rechtwinklig kreuzt, also fast in gleicher Höhe vor. Die zwischen beiden Foramina gezogen gedachte Querlinie schneidet die Linie, in der die Sutura sagittalis verläuft, 2,5 Cm. über und vor deren hinterem Ende. Zum abnorm weiten rechten Foramen sieht man an der Aussenfläche des Schädeldaches in der Richtung der, beide Foramina verbindenden, gedachten Querlinie und in der Richtung der fötalen Randspalte die Sutura parietalis transversa (c) verlaufen, welche am inneren Viertel (3 Mm. lang) neben der Sutura sagittalis ganz verwachsen, an den äusseren drei Vierteln (9 Mm. lang) offen und gegen das Foramen allmählich sogar bis 5 Mm. weit und bis 1,5 Mm. tief ist, ohne klaffend bis in die Schädelhöhle vorzudringen.

An der Innenfläche des Schädeldaches sitzt die Mündung des rechten Foramen (a′) 2,3 Cm. und die des linken (b′) 1,6 Cm. vor einer gedachten Querlinie, welche die Richtung der Sutura sagittalis vor deren hinterem Ende schneidet. Die Mündung des rechten Foramen liegt 2,7 Cm., die des linken 1,8 Cm. in schräger Richtung vor dem hinteren Ende jener Sutur. Die innere Mündung des rechten Foramen sitzt 12 Mm., die des linken Foramen 5 Mm. auswärts von der Sutura sagittalis. Ersteres befindet sich 3 Mm. auswärts von dem mit zwei Dritteln seiner Breite am rechten Parietale verlaufenden Sulcus (*) für den Sinus longitudinalis superior der Dura mater, letzteres neben dem Rande des Sulcus. An der Innenfläche liegen daher die Foramina parietalia nicht in gleicher Höhe.

Der von der oberen Mündung des linken Foramen parietale ausgehende Kanal durchbohrt das Parietale 1 Cm. lang schräg von aussen oben nach innen unten. Von der Sutura parietalis der rechten Seite ist noch eine Spur (c') zu bemerken, welche in der Richtung einer S-förmig gekrümmten Linie verläuft und am inneren Ende in der Strecke von 2—3 Mm. noch als feine Ritze existirt.

Die äussere Mündung des Foramen parietale der rechten Seite ist spaltförmig-dreieckig, von drei abgerundeten concaven Rändern (oberem, vorderem, äusserem und innerem) und drei abgerundeten Winkeln (äusserem, innerem und unterem) begrenzt, in transversaler Richtung 1 Cm., in sagittaler 0,8 Cm. weit; die innere Mündung desselben ist ähnlich gestaltet, von drei Rändern (einem oberen, vorderen concaven und seitlichen graden Rändern) und drei Winkeln (einem äusseren, inneren und unteren) begrenzt, in transversaler Richtung 4,5—5 Mm., in sagittaler 3 Mm. weit. Der Kanal zwischen beiden, der sich von aussen nach innen verengert und fast gerade von hinten oben und aussen nach vorn und innen das Schädeldach durchbohrt, ist nur 4 Mm. lang.

Die äussere Mündung des linken Foramen parietale ist 0,75—1 Mm. weit und rund, die innere Mündung desselben erscheint als ein sagittales, 2 Mm. langes und 0,333 Mm. weites, neben dem Sulcus longitudinalis sitzendes Spältchen. Der Kanal zwischen beiden durchbohrt das Parietale in schräger Richtung von oben und aussen nach innen, unten und hinten, ist 1 Cm. lang und nur für eine Borste durchgängig.

In den inneren Winkel des abnorm weiten rechten Foramen mündet die, wie gesagt, an der Aussenfläche des Schädeldaches transversal, an der Innenfläche desselben in der Richtung einer S-förmig gekrümmten Linie verlaufende, die fötale Randspalte repräsentirende Sutura parietalis transversa (c, c'). Zum linken Foramen parietale sieht man auch nicht eine Spur von der genannten Sutur ziehen.

An der Innenfläche des Schädeldaches sieht man zur inneren Mündung des abnorm weiten rechten Foramen parietale vier Sulci meningei [zwei vordere (δ, δ'), einen hinteren (δ''') und einen seitlichen (δ'')] verlaufen. Die ersteren drei Sulci sind sehr schwach ausgeprägt, der seitliche Sulcus aber ist an seinem Ende 7 Mm. lang und sehr tief.

Der vordere innere (δ) und hintere Sulcus (δ''') enden im inneren Winkel, der vordere äussere (δ') und der seitliche Sulcus (δ'') am äusseren Winkel. Sie verlängern sich aber nicht durch die innere Mündung des Foramen selbst, sondern neben demselben durch besondere, ganz kleine Kanälchen in das Lumen des Kanals und auch nicht über seine obere Mündung hinaus, oder durch ein Spältchen der Sutura parietalis transversa in dessen klaffende Partie. Zur inneren Mündung des linken Foramen parietale begiebt sich kein Sulcus meningeus.

Im äusseren Winkel des Kanals des abnorm weiten rechten Foramen parietale verläuft ein von ihm abgeschlossenes, für eine feine Borste durchgängiges Knochenkanälchen (α), in welches von innen her der zur inneren Mündung verlaufende vordere äussere und seitliche Sulcus meningeus sich fortsetzt. Im inneren Winkel desselben Foramen, gleich hinter und neben dem Ende der Sutura parietalis transversa, ist ein durch ein Häkchen vom Kanale des Foramen abgeschlossenes, ovales, für eine dicke Borste durchgängiges Loch (β') im Parietale zu sehen, in welchem der hintere Sulcus meningeus (δ''') ausmündet. Von diesem Loche 1 Mm. entfernt,

ein- und vorwärts, ist in der Sutura parietalis transversa selbst, am Boden ihrer klaffenden Partie, ein Querspältchen (γ) von 1 Mm. Weite in transversaler und von 0,333 Mm. Weite in sagittaler Richtung zu sehen, welches mit einem, in dem innen noch offenen Endtheile der Sutura parietalis transversa gelagerten, dreiseitigen Spältchen (γ') ausmündet, welches neben dem Sulcus longitudinalis 2 Mm. einwärts vom Foramen parietale, 2 Mm. vor- und einwärts von dem neben dem inneren Winkel desselben gelagerten, oben angegebenen Loche seine Lage hat, in sagittaler Richtung 2 Mm. lang und vorn bis 0,6 Mm. weit ist und den vorderen inneren, gegen die innere Mündung verlaufenden Sulcus meningeus (δ') aufnimmt. Von diesem Spältchen noch weiter einwärts ist am Boden der aussen klaffenden Sutura parietalis transversa noch eine andere grössere Spalte (e) von elliptischer Form, von 1,5—2 Mm. Weite in transversaler und von 0,75—1 Mm. Weite in sagittaler Richtung, zu sehen. Diese führt schräg ein- und etwas in einen etwa 8 Mm. langen, spaltförmigen Kanal von beträchtlicher Weite, welcher mit einer Längsspalte (e'), die in sagittaler Richtung 2,0—2,5 Mm., in transversaler 0,5 bis 0,75 weit ist, im Sulcus (*) für den Sinus longitudinalis superior der Dura mater, 3,5 Mm. vom Rande desselben und 4—4,5 Mm. von der Sutura sagittalis entfernt und 6 Mm. auswärts vom Foramen parietale und mit der hinteren Hälfte von diesem rückwärts gelagert, ausmündet.

Dass in dem beschriebenen Falle (Fig. 1, 2, 3) durch das im äusseren Winkel des Kanales des abnorm weiten rechten Foramen parietale gelagerte Knochenkanälchen (α), ferner durch das kleine Loch (β, β') und endlich durch das Spältchen (γ, γ') neben dem inneren Winkel desselben, in welchem vier Sulci meningei (δ δ' δ'' δ''') geendet hatten, Hyrtl's Rami perforantes und nicht gröbere Aeste der Arteria meningea media ihren Weg genommen hatten, dass ferner durch zwei andere und grössere Kanäle, wovon der rechte (e, e') in der Sutura parietalis transversa des rechten Foramen parietale mit einer Spalte begonnen und mit einer Spalte im Sulcus für den Sinus longitudinalis superior der Dura mater ausgemündet hatte, der linke (b, b') von der äusseren runden Mündung des linken Foramen parietale ausgegangen war und mit einer spaltförmigen Oeffnung neben dem genannten Sulcus longitudinalis geendet hatte, die gewöhnlichen Emissaria Santorini der Foramina parietalia getreten waren, kann wohl nicht bezweifelt werden. Ist dem aber so, so können die Aeste der Arteria meningea media, welche in den oben angegebenen vier Sulci meningei gelagert, ihren Verlauf zur inneren Mündung des abnorm erweiterten rechten Foramen parietale genommen hatten, wenigstens ihre stärkeren Rami perforantes nicht durch das Lumen des abnorm erweiterten Foramen parietale, sondern nur neben diesem und durch

das angegebene Kanälchen, ein kleines Loch und ein Spältchen auswärts zur weichen Schädeldecke gesendet haben, da nicht bestritten werden kann, dass sie möglicher Weise auch noch andere feinere Rami perforantes abgegeben haben mochten, welche durch das das Foramen verstopfende Gewebe nach aussen gedrungen waren. Der neue Fall von abnorm erweitertem Foramen parietale mit theilweiser Persistenz der die fötale Randspalte repräsentirenden Sutura parietalis transversa zeichnet sich vor anderen durch Kennzeichen aus, die zu der Annahme berechtigen: „durch das erweiterte Foramen parietale habe kein grösseres Gefäss, durch die zu ihm gehende Sutura transversa aber das gewöhnliche starke Emissarium Santorini den Verlauf genommen".

II. Bemerkungen über die zur Ermittelung der Ursache des Auftretens abnorm weiter Foramina parietalia aufgestellten Hypothesen.

Wrany hat in seinem ersten Aufsatze ein Paar Hypothesen aufgestellt und zwar:

1) „dass ein starker, durch das Foramen parietale tretender Ast der Arteria meningea media eine abnorme Weite desselben geringen Grades bedinge, mehrere zum Durchtritte gelangende Aeste derselben aber die Ossification am fötalen Schädel im ganzen Bereiche der Durchtrittsstelle sistiren, also Foramina parietalia von grosser Weite verursachen";

2) „dass frühzeitige Synostose der Sutura sagittalis zwischen den Foramina parietalia das Ueberbrücken der fötalen Randspalte verhindere, und dadurch das Auftreten jener Foramina in abnormer Weise begünstige.

Die Richtigkeit der ersten Hypothese bezweifelte ich in meinem ersten Aufsatze und gab daselbst die Gründe für meine Zweifel an. Meine Zweifel suchte Wrany in seinem zweiten Aufsatze (1870) durch Gegengründe zu beheben. Bei der weiteren Vertheidigung seiner ersten Hypothese gerieth er in Widersprüche. Wrany giebt nehmlich zu: dass Simon's 1. Fall (1870), in dem die Formina parietalia nur eine grosse in den Sinus longitudinalis superior der Dura mater mündende Vene enthielten, welche die innere Mündung der Foramina parietalia ganz anfüllte, trotzdem diese, ihrer Grösse nach, zu den exquisitesten Fällen gehören, „gegen seine

Ansicht“ spreche, und „dass vielleicht auch das Vorhandensein grosser Venen überhaupt auf die Ausbildung der Foramina parietalia einen ähnlichen Einfluss übe, wie das der Arterien“; aber trotz diesem, seine Hypothese erschütternden Geständnisse verharrt er doch bei derselben, ja meint sogar: „dass seine Hypothese den in seinem zweiten Aufsatze beschriebenen Fall von einem 3 Jahre und 2 Monate alten Kinde mit Lücken von der Weite bis 2,0 Cm. in der einen und bis 3 Cm. in der anderen Richtung statt der Foramina parietalia „ganz besonders“ stütze“. —

Seine zweite Hypothese muss Wrany in Folge vorgefundenen Offenseins der Sutura sagittalis zwischen den Foramina parietalia in seinem letzten Falle bei einem Kinde (was also nicht zu verwundern ist) als irrig fallen lassen.

Dafür stellt Wrany eine neue Hypothese auf: dass vielleicht die Geradrandigkeit der Nahtstelle zwischen den Foramina parietalia, welche bei excessiver Grösse der letzteren in erhöhtem Grade besteht, wenigstens als prädisponirendes Moment der Verwachsung anzusehen sein dürfte.

Alle diese Hypothesen von Wrany halte ich für völlig verfehlte aus folgenden Gründen:

1. Unter 100 mit Foramina parietalia versehenen Schädeldächern (ohne besondere Auswahl) sah ich Folgendes:

a. Die Foramina parietalia waren verschieden weit. Sie konnten eine feine Borste bis eine Sonde von 2,0 Mm. Durchmesser aufnehmen.

b. Es hatten die Schädeldächer:

drei Foramina parietalia	=	2
beiderseitig je ein solches Foramen .	=	55
nur einseitig ein solches	=	43
		100
Summe der Foramina parietalia . .	=	159

c. Es hatten die Foramina parietalia ihre Mündung:

im Sulcus longitudinalis des Schädeldaches	=	66
am Rande desselben oder gleich daneben (dann öfters eine Furche dahin) .	=	40
in verschiedenen Entfernungen von demselben	=	53
		159

d. Es endeten die von der Arteria meningea media herrührenden Sulci meningei:

in den Foramina parietalia an . . .	= 32
nicht in denselben	= 127
	159

e. Von den 32 Foramina parietalia, in welche ein Sulcus meningeus endete,

mündeten in den Sulcus longitudinalis der Schädeldächer	= 5
mündeten am Rande desselben oder gleich daneben	= 6
mündeten in verschiedener Entfernung davon	= 21
	32

Daraus folgt:

1. Die Foramina parietalia haben ihre Mündung im Sulcus longitudinalis oder an seinem Rande oder gleich daneben in $= \frac{3}{8}$ der Fälle.

2. In die Foramina parietalia enden Sulci meningei in $= \frac{1}{8}$ der Fälle.

3. Foramina parietalia, in welche Sulci meningei enden, haben ihre Mündung im Sulcus longitudinalis oder an dessen Rande oder gleich daneben in $\frac{1}{4}$ der Fälle.

Schon aus dem angegebenen Verhalten des Sitzes der inneren Mündung der Foramina parietalia an macerirten Schädeldächern ist man zu dem Schlusse berechtigt, dass durch die Foramina parietalia, wenigstens in der Regel, eine Vene zum Sinus longitudinalis superior der Dura mater trete oder von diesem aus durch erstere als Emissarium Santorini nach aussen sich begebe, um mit den subcutanen Schädelvenen zu anastomosiren. Damit sind in Uebereinstimmung die Aussprüche einer grossen Reihe von Anatomen, darunter auch Hyrtl's, namentlich auch derjenigen, welche speciell über das Venensystem berichtet haben, z. B. M. G. Breschet[1]). Ich kenne einige Anatomen, welche darüber geschwiegen, aber ich weiss mich nicht zu erinnern, dass dieses irgend Einer ganz geleugnet hätte. Sie lassen den Durchtritt eines Emissarium wenigstens

[1]) Recherches anat., physiol. et pathologiques sur le système veineux. Paris 1829. Fol. Explication des planches Livr. VI. Pl. 3. p. 36.

in der Regel zu. Dass durch Foramina parietalia, welche entfernt vom Sulcus longitudinalis sitzen, ein Emissarium „bestimmt nie“ seinen Weg nehme, wie Wrany meint, ist erst durch Untersuchungen an frischen, namentlich Injectionspräparaten, als richtig festzustellen. Dass die Foramina parietalia zum Durchtritte des obendrein erst durch feine Injection sichtbaren, stattlichen Ramus perforaus arteriae meningeae mediae — Hyrtl — allein, wie andere kleine Foramina der Schädeldknochen zum Durchtritte noch feinerer Rami perforantes derselben Arterie, existiren sollten, kann nicht richtig sein, aber zu glauben ist es, dass dieselben vorzugsweise da sind, um die sogenannten Emissaria Santorini passiren zu lassen.

2. Fr. Arnold (1847), J. Barclay (1826), Ph. Fr. Blandin (1838), Bourgery (1851), J. Cloquet (1825), J. Cruveilhier (1837, 1851), A. Haller (1782), Rob. Harrison (1839), J. Henle (1868), C. Fr. Th. Krause (1838), Alex. Lauth (1836), Luschka (1867), J. Fr. Meckel (1817), A. Portal (1804), J. N. Power (1860), J. Quain (1856, 1867), Sabatier (1747), Ph. C. Sappey (1850), S. Th. Sömmerring (1801), E. H. Weber (1839), J. M. Weber, J. B. Winzlow z. B. erwähnen nicht des Durchtrittes eines Astes der Arteria meningea media durch das Foramen parietale.

H. C. Barkow[1]) allein berichtete zuerst über einen Schädel mit sehr bedeutenden Foramina parietalia, an dem eine sehr deutliche, also gröbere Anastomose zwischen der Art. meningea media und den äusseren Schädelarterien existirt hatte. Es war aus jedem Foramen ein Zweig der Art. meningea media gekommen. Die rechte Arterie hatte sich in einen vorderen und hinteren Ast getheilt, wovon ersterer mit dem hinteren Aste der Temporalis superficialis dextra, letzterer mit einem Zweige der Occipitalis superficialis dextra anastomosirte. Die linke Arterie hatte sich zuerst in zwei Zweiglein und jedes von diesen wieder in zwei getheilt, wovon eines mit der Occipitalis superficialis sinistra anastomosirte. Durch abnorm sehr weite Foramina parietalia hat auch Simon, wie oben gesagt, eine Arterie mit einer Vene verlaufen gesehen.

Einige andere Anatomen lassen ebenfalls die Arterien durch die Foramina parietalia, aber „von aussen nach innen in den Schädel“

[1]) Anatomische Abhandlungen. Breslau 1851. 4°. S. 32.

verlaufen. So soll nach J. C. A. Mayer[1]) „gemeiniglich“ mit einer Blutader eine Pulsader (woher?) durch jedes Foramen parietale in den Schädel dringen. Fr. Hildebrandt[2]) lässt einen kleinen Ast der Arteria occipitalis durch das Foramen parietale zur Diploë, oder zur Dura mater, oft oder meistens verlaufen. J. Cloquet[3]) behauptet, dass dies „nicht selten“ durch einen Zweig der Art. occipitalis geschehe. J. Cruveilhier[4]), dieser ausgezeichnete Anatom, der immer über Selbstgesehenes berichtet, aber von Anderen viel annectirt wurde und wird, lässt dies „öfters“ durch einen Terminalast der Art. occipitalis zu. J. M. Bourgery[5]), der gern von Cruveilhier entlehnt, behauptet dasselbe, ohne Angabe der Häufigkeit des Vorkommens. Auch Ph. C. Sappey[6]) führt an, dass dies durch ein Zweigchen der Art. occipitalis vor sich gehe. Endlich glaubt dies auch J. N. Power[7]) von einem der Endzweige der Art. occipitalis. Verbindung der Arteriae occipitales beider Seiten durch Inosculation innerhalb der Schädelhöhle hatte ich im December 1850, also vor 26 Jahren, an dem Kopfe eines 18 bis 20jährigen Jünglings beobachtet, den ich zur Verfertigung eines Nervenpräparates arteriell injicirt hatte. Ein starker Terminalzweig

[1]) Beschreibung d. g. menschl. Körpers. Bd. I. Berlin u. Leipzig 1783. S. 284.

[2]) Lehrb. d. Anatomie d. Menschen. Braunschweig. Bd. I. 1798. S. 150. § 158. Bd. IV. 1800. S. 66. § 2442.

[3]) Manuel d'anat. descr. Paris 1825. 4°. p. 395. Art.: De l'artère occipitale: „Il n'est pas rare de voir l'un d'eux pénétrer dans la dure-mère à travers le trou parietal.“

[4]) Traité d'anat. descr. Tom. II. Bruxelles 1837. p. 46. Tom. II. Paris 1851. p. 623. „Assez souvent un rameau terminal — rameau parietal (de l'artère occipitale), qui pénètre dans le crâne par le trou pariétal et se repand dans la portion de la dure-mère, qui forme le sinus longitudinal supérieur.“

[5]) Traité complet de l'anatomie de l'homme. Tom. IV. Paris 1851. Fol. p. 75. „L'un de ces rameaux pariétal ou meningé (de la branche terminale de l'artère occipitale) entre dans le crâne par le trou pariétal et se distribue à la portion de la dure-mère qui forme le sinus longitudinal supérieur.“

[6]) Manuel d'anat. descr. Tom. I. Paris 1850. 8°. min. p. 423. „Une artériole (des branches terminales de l'artère occipitale) pénètre dans le trou pariétal et vient se distribuer à la dure-mère.“

[7]) Anatomy of the arteries of the human body. London 1860. 8°. min. p. 85. „We sometimes find one of those small branches (the terminating branches) passing through the parietal foramen to be lost in the dura mater.“

des Ramus internus jeder Arteria occipitalis drang durch das Foramen parietale seiner Seite. Innerhalb der Schädelhöhle sendete der genannte Zweig der Arterie seine Zweige in den Sinus longitudinalis superior der Dura mater. Beide Zweige gingen aber in einander durch einen starken Communicationsast über, welcher über der Wand des genannten Sinus, diesen und die Sutura sagittalis quer kreuzte.

Wäre die Voraussetzung von Wrany richtig, „dass nicht Venen, sondern nur Arterien die Grösse der Foramina parietalia bedingen", dann würden ja mehr die in die Schädelhöhle eindringenden, als die aus derselben austretenden gröberen Arterienäste der Arteria meningea media die Weite der Foramina parietalia beeinflussen. Dass es sich übrigens, abgesehen von den abnorm weiten Foramina parietalia im zweiten Falle von Simon, bei den Foramina parietalia, welche gröbere Arterienäste durchgelassen hatten, um solche gehandelt haben sollte, welche in Folge von Bildungshemmung durch Spalten und Lücken vertreten waren, ist zu bezweifeln. Barkow bezeichnet in seinem Falle die Foramina parietalia als sehr bedeutend, also gross; die Anderen schweigen ganz darüber.

3. Die Aeste der Arteria meningea media verlaufen in den verästelten Furchen der inneren Schädelfläche — Sulci meningei —, von wo aus sie von der äusseren Fläche der Dura mater her ausserordentlich feine Zweige in diese und zahlreiche feine Aeste in die Diploë senden. Curveilhier[1]) giebt an, dass man die Ramificationen dieser Arterie bis in die Dicke der Wände des Sinus longitudinalis superior verfolgen könne, was schon die Ramification der Sulci meningei beweisen wird, und dass die letzten Ramificationen mit der Arterie der anderen Seite anastomosiren, während Hyrtl[2]) bemerkt, dass die Art. meningea anterior dem Processus falciformis und den Wänden des in ihm eingeschlossenen Blutleiters folgt. Hyrtl hat durch Injection der Arteriae meningeae, namentlich der Art. meningea media, mit den feinsten Injectionsmassen und bei gewissen Vorsichtsmaassregeln die Entdeckung gemacht, dass die bis dahin für die letzten Verzweigungen der Art. meningea

[1]) Op. cit. Tom. II. Paris 1851. p. 632. „On peut suivre ces divisions jusque dans l'epaisseur des parois du sinus longitudinal supérieur."

[2]) l. c. S. 145.

gehaltenen Rami diploëtici, die durch die zahllosen Oeffnungen der inneren Tafel der Schädelknochen zur Diploë treten, die letzten Verzweigungen nicht sind, dass sie vielmehr durch die vielen Oeffnungen der äusseren Tafel jener Knochen und durch die Schädelnähte als Rami perforantes, welche von keinen Venen begleitet werden, heraustreten, das Pericranium, die Galea aponeurotica und das zwischen beiden befindliche äusserst laxe und ductile Bindegewebe versorgen und erst jetzt ein Capillarnetz bilden. Die stattlichsten Rami perforantes sind nach ihm die, welche die Foramina parietalia passiren. Diese Nachweise stehen mit dem oben Gesagten nicht im Widerspruche, weil auch die stattlichen, die Foramina parietalia passirenden Rami perforantes denn doch nur durch feine Injection erkennbar werden, und, wie andere Rami perforantes, das Capillarnetz bilden helfen und weil, wenn sie auch keine Venen begleiten, dies nicht ausschliesst, dass Emissaria vom Sinus longitudinalis superior ihren Weg durch die Foramina parietalia nehmen.

Darnach wäre also durch gewöhnliche Mittel eine das Foramen parietale passirende Arterie — Ramus perforans art. meningeae mediae — nicht sichtbar, ein gröberer, durch dasselbe austretender Zweig von Seite der Art. meningea media nur ausnahmsweise, wohl aber ein gröberer, durch dieses eintretender Zweig von Seite der Art. occipitalis bisweilen zu erwarten. Hyrtl[1]), um seine Leser wegen des von ihm durch seine Injection entdeckten, die Foramina parietalia passirenden „stattlichen“ Ramus perforans der Art. meningea media nicht irre zu führen, gedenkt in seinem Lehrbuche nicht eines durch die Foramina parietalia dringenden, gröberen Astes von Seite dieser Arterie; auch bestreitet er[2]) die Richtigkeit der Angabe von J. Cruveilhier vom öfters vorkommenden Eindringen eines Zweiges der Art. occipitalis durch das Foramen parietale in die Schädelhöhle „nicht“, wenn er auch an einem anderen Orte[3]) angiebt: „dass die Arteria occipitalis keine penetrirenden Zweige zur Dura mater sende“.

Setzen wir nun den Fall, es existire, in Folge von Bildungshemmung, statt der Foramina parietalia eine durch die Dura mater

[1]) Lehrb. d. Anatomie des Menschen Wien 1873, S. 894.

[2]) „Ueber den Ramus diploëticus der Arteria occipitalis.“ Oesterr. Zeitschr. f. d. pract. Heilkunde. V. Jahrg. Wien 1859. 4°. S. 498.

[3]) „Ueber die Rami perforantes der Meningea media.“ Daselbst S. 146.

innen verschlossene, grosse Lücke. Sollte die Arteria meningea media auf der Dura mater im Bereiche der Lücke aufhören, sich gegen den Sinus longitudinalis superior hin zu verästeln und vielleicht die für dessen Wände bestimmten Zweige durch das erweiterte Foramen parietale auf die Aussenfläche senden müssen? Wo sind dafür die Beweise? Vielleicht die am Rande der Lücke endenden Sulci meningei? Nein. Wenn die Knochenwand an der Lücke fehlt, so können diese Sulci hier endigen, nicht aber die Arterienäste, die in denselben verlaufen. Es ist vielmehr zu vermuthen, dass die Ramification der Arterie gegen den Sinus longitudinalis superior eben so die gewöhnliche sein werde, wie der Austritt der feinen die Rami perforantes vertretenden Zweige, die es in einem solchen Falle nicht nöthig haben, die Parietalia zu durchbohren. Kommen ferner bei abnorm weiten Foramina parietalia immer Sulci meningei vor, die bis an deren Rand herantreten? Nein. Im ersten Falle von Simon (1870) fehlte ja dieses Herantreten. Verlängern sich endlich diese Sulci selbst, wenn sie bis an den Rand der abnorm weiten Foramina parietalia herantreten, immer in das Lumen der letzteren? Nein. Mein dritter Fall, in welchem die Sulci meningei in ein neben dem abnorm erweiterten Foramen parietale gelagertes, davon abgeschlossenes, nach aussen sich öffnendes Kanälchen, in ein kleines Loch und in ein nach aussen durchgängiges, in der grösstentheils noch persistirenden Sutura parietalis transversa zum Foramen parietale existirendes Spältchen münden, berechtigen mich zu dieser Verneinung. Wenn nun zu abnorm weiten Foramina parietalia Sulci bald herantreten und bald nicht herantreten, und falls sie herantreten, bald im abnorm weiten Foramen parietale, bald daneben durch ein besonderes Kanälchen oder kleines Loch oder Spältchen nach aussen münden: ist auf die Sulci meningei zur Erklärung des Auftretens abnorm weiter Foramina ein besonderes Gewicht zu legen? Nein. Können die Aeste der Arteria meningea media, wenn dieselben in den Sulci meningei wirklich an die abnorm weiten Foramina parietalia herantreten, gröbere Zweige, als die der feinen Rami perforantes sind, nach aussen senden? Das ist nach der in meinem dritten Falle gemachten Beobachtung kaum glaublich. Sollten einige Rami perforantes oder die zwei Rami perforantes, die in meinem dritten Falle durch ein besonderes Kanälchen im äusseren Winkel und durch ein kleines be-

sonderes Loch am inneren Winkel des abnorm weiten Foramen parietale ihren Verlauf vermuthlich genommen hatten, Ursache des Auftretens dieses Foramen in abnormer Weite sein können? Das ist unglaublich.

4. Dass Aeste der Arteria meningea media Lücken des Schädeldaches passiren können, ohne diese bedingen zu müssen, beweisen die zwei Injectionspräparate der Arteria meningea media von Kinderleichen im Wiener anatomischen Museum, an welche Aeste dieser Arterie durch die Stirnfontanelle und die Sutura sagittalis in die weichen Schädeldecken übergehen [1]).

5. a) Dass ein Emissarium Santorini allein Foramina parietalia mit Weite höchsten Grades, welches die inneren Mündungen, aber nicht die äusseren ganz ausfüllt, passiren kann, beweist Simon's erster Fall (1870) und ist nach noch anderen Beobachtungen wenigstens zu vermuthen;

b) dass ferner durch ein abnorm weites Foramen parietale nebst dem Emissarium auch eine gröbere Arterie treten kann, welche beide das Loch nur zur Hälfte ausfüllen, beweist Simon's zweiter Fall (1872);

c) dass endlich ein abnorm weites Foramen parietale weder einem Emissarium, obwohl es existirt und die Sutura transversa zu jenem Foramen durchsetzt, noch einer gröberen Arterie, also gröberen Gefässen überhaupt, zur Passage zu dienen braucht, ist nach meinem dritten Fall zu vermuthen.

Ist dem wieder so, nun dann kann man darnach schliessen, was Einem eben einfällt, z. B. ein durchtretendes Gefäss bedinge abnorm weite Foramina parietalia, oder bedinge diese nur theilweise, oder bedinge sie gar nicht.

6. Unter den 14 Fällen von abnorm weiten Foramina parietalia, die ich aus fremder und eigener Erfahrung kenne, war in 6 Fällen (Turner's Fall [2]); Wrany's 3. und 4. Fall; Simon's 1. Fall) Synostose der zwischen den Foramina parietalia befindlichen Partie der Sutura sagittalis entweder früher eingetreten, als an anderen Partien, oder schon an jener Partie eingetreten, während an anderen Partien

[1]) J. Hyrtl. Lehrb. d. Anatomie d. Menschen. Wien 1873. S. 894.

[2]) On some congenital deformities of the human cranium. Edinburgh medical Journal. Vol. XI. Part. 1 (Aug. 1865). Edinburgh 1866. p. 133. Fig. (p. 134).

die Sutura sagittalis sich noch offen erwies; war in 3 Fällen (Wrany's 5. Falle — bei einem Kinde, Simon's 2. Falle — bei einem 50jährigen Manne, Gruber's 3. Falle — bei einem jungen Manne) die bald gradlinige (Gruber's 3. Fall), bald stark gezackte Partie (Simon's 2. Fall) der Sutura sagittalis zwischen den Foramina parietalia oder gleich vor diesen (Gruber's 3. Fall) offen; war in den übrigen 5 Fällen eine Entscheidung darüber unmöglich oder fehlt eine Angabe.

Darnach ist dargethan: dass abnorm weite Foramina parietalia bald bei Synostose, bald bei Offensein jener Suturpartie zur Beobachtung gekommen sind, ohne das man mit Bestimmtheit annehmen kann, die Häufigkeit des Vorkommens bei Synostose der Sutur sei grösser gewesen, als bei Offensein derselben; dass somit ein zwischen der Synostose jener Sutur und der abnormen Weite der Foramina parietalia bestehendes causales Verhältniss nicht nachgewiesen ist.

7. Nach dem, was ich als sechsten Grund auseinandergesetzt habe, war in den vor Wrany's fünftem Falle gekannten Fällen abnorm weiter Foramina parietalia über den Grad der Geradrandigkeit der Partie der Sutura sagittalis zwischen den Foramina parietalia wohl schwer etwas Sicheres ermittelt, auch war darüber selbst von Wrany (1866) nichts mitgetheilt worden. In meinem dritten Falle von rechtseitig abnorm erweitertem Foramen parietale ist die Partie der Sutura sagittalis gleich vor dem Sitze der Foramina parietalia, welche der sonstigen Partie zwischen den Foramina parietalia entspricht, sogar im höchsten Grade geradrandig d. i. geradlinig, aber ganz offen.

Darnach war Wrany weder hinterher (1870) zu dem Ausspruche berechtigt: „bei excessiver Grösse der Foramina parietalia bestehe Geradrandigkeit der Partie der Sutura sagittalis zwischen den Foramina parietalia im erhöhten Grade", noch war seine Vermuthung stichhaltig: „Geradrandigkeit dieser Suturpartie sei ein prädisponirendes Moment zu deren (meint wohl frühzeitiger) Synostose bei Vorkommen abnorm weiter Foramina parietalia".

Somit ist die erste Hypothese von Wrany, abgesehen von den Gründen in meinem ersten Aufsatze, durch die Gründe unter 1—4 a priori und durch die Gründe unter 5 mit Simon's Fällen und mit meinem dritten Falle a posteriori ganz hinfällig geworden;

die zweite Hypothese von Wrany hat sich durch die Gründe in No. 6 auch als unrichtig erwiesen und seine dritte Hypothese ist durch die Gründe in No. 7 ebenfalls abgethan.

III. Weitere Bemerkungen.

1. Unter 100 Schädeldächern (ohne besondere Auswahl) mit offener Sutura sagittalis und beiderseitig oder einseitig existirendem Foramen parietale in einer die Norm nicht überschreitenden Grösse sehe ich letztere an 5 d. i. in $^1/_{20}$ der Fälle gar nicht zur Seite der sogenannten geradrandigen Partie der Sutura sagittalis sitzen, sondern an 2 Schädeln gleich vor und an 3 Schädeln gleich hinter denselben zur Seite der mittleren und hinteren Partie der Sutura sagittalis Platz nehmen. In meinem dritten Falle, mit abnorm weitem rechtem Foramen parietale, sitzen dieses und das linke normale auch nicht zur Seite der in diesem Falle geradlinigen Partie der Sutura sagittalis, sondern seitlich gleich rückwärts von ihrem hinteren Ende.

Darnach können die abnorm weiten Foramina parietalia ausnahmsweise ebenso ihren Sitz ausserhalb des Bereiches der sogenannten geradrandigen Partie der Sutura sagittalis haben, wie die Foramina parietalia gewöhnlicher Grösse.

2. Unter 100 Schädeldächern (ohne besondere Auswahl) mit Foramina parietalia von variirender, aber die Norm nicht überschreitender Grösse an beiden oder einer Seite sehe ich Geradrandigkeit höchsten Grades, also wirkliche oder fast wirkliche Geradlinigkeit der Partie der Sutura sagittalis zwischen den Foramina parietalia in einer Länge von 1,0—1,2 Cm. an 4 (an 3 mit Foramina parietalia beiderseitig und an 1 nur einseitig), also $\frac{1}{5}$ der Fälle. Uebrigens sehe ich die genannte Suturpartie verschieden geradrandig und bisweilen auch stark zackig. Unter den Fällen mit abnorm erweiterten Foramina parietalia war diese Suturpartie in meinem dritten Falle geradlinig, in Simon's zweiten Fall stark zackig.

Darnach können die abnorm weiten Foramina ebenso wie die von normaler Grösse nicht nur bei der sogenannten geradrandigen Partie der Sutura sagittalis, sondern auch bei den Extremen der letzteren d. i. bei der geradlinigen und stark gezackten Anordnung auftreten.

3. Unter 100 Schädeldächern (ohne besondere Auswahl) mit Foramina parietalia, wovon die Hälfte ganz offene Suturen, die andere Hälfte aber Synostose der Suturen in verschiedenem Grade, wenigstens Synostose der zwischen den Foramina parietalia gelagerten Partie der Sutura sagittalis aufwies, fand ich die Foramina parietalia an jenen „mit Synostose der Suturen", was ihr Maximum an Grösse und die Häufigkeit des Vorkommens in diesem Maximum anbelangt u. s. w., nicht verschieden von jenen mit offenen Suturen.

Nach meiner Erfahrung kann ich somit der Annahme von Simon: „dass weitere Foramina parietalia viel häufiger neben verwachsener als neben erhaltener Pfeilnaht sich vorfinden" nicht beitreten.

4. An dem Schädeldache eines alten Individuums meiner Sammlung ist die Sutura sagittalis, welche ein fast rhombisches, nicht grosses, von einem in den Sulcus longitudinalis mündenden kleinen Foramen durchbohrtes Os interparietale proprium s. sagittale — Virchow — enthält, an der Innenfläche bis auf Spuren verwachsen, an der Aussenfläche schon im Verstreichen und zwar vor den Foramina parietalia, an einer Partie von 1,2 Cm. Länge, um ein Geringes mehr als an anderen Stellen. Diese letztere Partie ist keineswegs geradlinig, sondern kleinzackig-geradrandig. Jederseits ist ein Foramen parietale zugegen, wovon das rechte neben dem Sulcus longitudinalis, das linke in diesen mündet; ersteres einen Draht von 0,75 Mm., letzteres einen solchen von 0,666 Mm. Durchmesser durchführen lässt; ersteres an der äusseren Mündung 1,25 Mm., letzteres 1,0 Mm. weit ist. Sie sitzen 2,8 bis 3 Cm. vor dem hinteren Ende der Sutura sagittalis, fast gleich weit von dieser seitwärts und von einander 1,5 Cm. entfernt. An der Aussenfläche ist von der fötalen Randspalte zum linken Foramen parietale, welches, wie gesagt, kleiner als das rechte ist, noch ein Rest in Gestalt einer feinen Sutur zugegen. Diese ganz quer verlaufende Sutur ist neben der Sutura sagittalis in einer Strecke von 2 Mm. ganz verwachsen, in einer Strecke von 5 Mm. bis in das Foramen parietale als Ritze, also an $\frac{1}{4}$ ihrer Länge noch vorhanden.

Darnach kann ein Rest der fötalen Randspalte zum Foramen parietale, das klein ist und ein Emissarium enthalten hat, wie vermuthet werden darf, bis in's höhere Alter sich erhalten, aber derselbe bleibt von der noch nicht völlig geschlossenen Partie der Sutura sagittalis zwischen den Foramina parietalia abgeschlossen.

Somit variiren die abnorm erweiterten Foramina, nach ihrem Sitze im Verhältniss zur sogenannten geradrandigen Partie der Sutura sagittalis ebenso, wie die Foramina parietalia gewöhnlicher Grösse; kommt bei normalen und abnormen Foramina parietalia die zwischen ihnen gelagerte Partie der Sutura sagittalis in gleich variirender Gestalt vor; kann die Synostose dieser Suturpartie bei beiden Arten der Foramina parietalia keinen Einfluss auf ihre Weite haben; kann endlich bei gewöhnlicher Grösse des Foramen parietale, bei gewöhnlichem Verlaufe seines Kanales zum Durchtritte eines Emissarium, bei der im Verstreichen begriffenen geradrandigen, kleinzackigen Partie der Sutura sagittalis ein von dieser bereits abgeschlossener Rest der fötalen Randspalte selbst bei alten Individuen existiren. Hält man alles dieses mit dem zusammen, was ich in den Bemerkungen über die Hypothesen auseinander gesetzt habe, nehmlich: „dass die Gefässe entweder nicht oder doch nicht einzig und allein abnorm weite Foramina parietalia bedingen", so ist die eigentliche Ursache des Auftretens der Foramina parietalia in abnormer Weite noch nicht ausgemittelt.

5. Die Foramina parietalia bilden sich, wie H. Welcker[1]) zuerst ermittelt, auf fötalen Randspalten hervor. Sind diese Randspalten eng, so ist anzunehmen, dass sie sich an ihrem medialen Ende von der Sutura sagittalis bald ab- und von daher allmählich nach auswärts gegen das laterale Ende zuschliessen, wo ein Emissarium Santorini und, nach Hyrtl, ein stattlicher Ramus perforans der Arteria meningea media austritt. Dadurch entstehen die normalen Foramina parietalia von variirender Form und Grösse. Sind aber die Randspalten, in Folge von Ossificationsmangel (Bildungshemmung), abnorm weit, so können sie sich an ihrem breiten medialen Ende von der Sutura sagittalis entweder schwer oder gar nicht abschliessen. In beiden Fällen müssen sich abnorm weite Foramina ergeben, welche lange oder zeitlebens mit der Sutura sagittalis, im ersteren Falle durch eine Sutur, im letzteren durch ein weites Ende in Verbindung stehen können, und in der Regel ihren grössten Durchmesser in einer der fötalen Randspalte mehr oder weniger entsprechenden Richtung besitzen.

[1]) Untersuchungen üb. Wachsthum u. Bau d. menschl. Schädels. Leipzig 1862. 4°. S. 17.

Man weiss also, dass abnorm weite Foramina parietalia durch Bildungshemmung, in Folge von Ossificationsmangel auftreten; was aber diesen Ossificationsmangel, der die abnorme Weite bedingt, verursacht, ist ungekannt. Man weiss das „Wie“, wie man z. B. weiss, „wie“ die Persistenz oder der Verschluss der Vena cava superior sinistra primitiva zu Stande kommt, aber nicht das „Warum“.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VI.

Fig. 1. Hinterer Abschnitt des Schädeldaches von der Aussenfläche.

Fig. 2. Hinterer Abschnitt des Schädeldaches von der Innenfläche.

Fig. 3. Skizze des abnorm weiten rechten Foramen parietale mit der in ihm endenden und als Sutura transversa persistirenden Randspalte und mit einer Partie der Sutura sagittalis von der Aussenfläche des Schädeldaches (bei doppelter Vergrösserung).

Bezeichnung für alle Figuren:

a Aeussere, a′ innere Mündung des rechten abnorm weiten Foramen parietale. b Aeussere, b′ innere Mündung des linken normalen Foramen parietale. c Sutura transversa zum abnorm weiten rechten Foramen parietale (an der Aussenfläche des Schädeldaches). c′ Spuren derselben (an der Innenfläche des Schädeldaches). d Geradlinige Partie der Sutura sagittalis vor den Foramina parietalia. e Spaltförmige äussere, in der Tiefe der Sutura transversa sitzende Mündung des besonderen Kanales für das Emissarium Santorini parietale der rechten Seite. e′ Innere Mündung dieses Kanales (durch den Kanal eine Borste geführt). α Aeussere Mündung des Kanälchens in der äusseren Ecke des Lumen des abnorm weiten Foramen parietale, β kleines Loch neben der inneren Ecke desselben Foramen hinter dem Ende der Sutura transversa (von der Aussenseite), β' dasselbe (von der Innenseite), γ Spältchen der Sutura transversa zum abnorm weiten Foramen parietale neben deren Ende und ein- und vorwärts von dem kleinen Loche (von der Aussenseite), γ' dasselbe (von der Innenseite) zum Durchtritte der Rami perforantes der Arteria meningea media. $\delta\ \delta'\ \delta''\ \delta'''$ Sulci meningei, welche an den Seitenecken des Umfanges der inneren Mündung des abnorm weiten Foramen parietale in einem besonderen Kanälchen, kleinem Loche und Spältchen enden. (*) Sulcus longitudinalis an der Innenfläche des Schädeldaches

XV.

Experimentaluntersuchungen über chronische Pneumonie und Lungenschwindsucht.

Von Dr. Carl Friedländer,
Privatdocent und 1. Assistent am pathologischen Institute zu Strassburg.

(Hierzu Taf. VII.)

Im Anschluss an die Untersuchung der nach Durchschneidung der Nervi vagi entstehenden Lungenentzündung[1]) ging ich an das Studium der auf die Durchtrennung der N. recurrentes folgenden pathologischen Veränderungen im Respirationsapparat. Soviel ich sehe, war Mendelsohn (Der Mechanismus der Respiration und Circulation, 1844) der erste, der auf diese Zustände aufmerksam machte, und späterhin sind dieselben noch mehrfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Als ich an deren Bearbeitung herantrat, ging ich von der Vorstellung aus, dass diese experimentell erzeugte Erkrankungsform, deren Ablauf in ihren verschiedenen Stadien man also fast direct beobachten kann, möglicher Weise geeignet wäre, auf die so hochwichtigen und dabei noch so dunkeln Vorgänge, welche bei der chronischen Lungenentzündung des Menschen sich abspielen, einiges Licht zu werfen. Diese Hoffnung ist nicht ganz unerfüllt geblieben, und in den folgenden Blättern will ich demnach die Resultate, zu denen mich die durch mehrere Jahre hindurch fortgesetzte Untersuchung geführt hat, darzulegen versuchen.

1. Uebersicht der Versuche und ihrer Resultate.

Die Versuche wurden meist an Kaninchen angestellt. Die Operation selbst ist ungemein einfach; ein Schnitt in der Mittellinie, etwas unterhalb des Kehlkopfes, 1 Cm. lang; die dicht neben der Trachea verlaufenden Nerven werden mit Häkchen hervorgezogen und je ein 5—10 Mm. langes Stück derselben excidirt. Wenn man dabei die Vorsicht benutzt, die Instrumente und Fäden vorher eine Zeit lang in Alkohol zu legen, so heilt die Wunde stets sehr

[1]) Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündungen. Berlin 1873.

leicht, und zwar so gut wie ganz ohne Eiterung; ich werde an einem anderen Orte noch darauf aufmerksam zu machen haben, dass die vielbesprochene Neigung der Kaninchen, auf relativ geringe Verwundungen mit langdauernden, käsig werdenden Eiterungen zu reagiren, nur dann hervortritt, wenn die Wunden durch unsaubere Instrumente etc. verunreinigt worden sind. Die Thiere athmen unmittelbar nach der Durchschneidung der Recurrentes gewöhnlich etwas weniger frequent und tiefer, als vorher; dabei hört man das für die Lähmung der Glottis charakteristische Säge — oder Trompetergeräusch; bald aber hört die geringe Dyspnoe auf, und die Thiere athmen ganz wie gesunde, abgesehen von dem Geräusch, das besonders stark hervortritt, wenn man die Thiere durch Erschrecken oder sonst wie zu forcirter Respiration bringt.

Die Resultate waren nun im Allgemeinen folgende. Von den
72 Thieren, über die ich Notizen habe, starben:
26 und zwar sämmtlich mit ausgedehnten Pneumonien; nämlich:
15 innerhalb der ersten zwei Tage,
7 zwischen dem 3. und 7. Tage,
4 zwischen dem 8. und 18. Tage.

Es bleiben 46 Thiere, die absichtlich von mir durch Nackenstich getödtet wurden; in der folgenden Tabelle stelle ich dieselben zusammen.

Tage nach der Durchschneidung der Recurrentes	Zahl der getödteten Thiere	Von diesen haben ausgedehnte Pneumonien	Mit geringen oder ganz ohne Pneumonien
2	5	3	2
2— 7	6	4	2
8— 14	5	3	2
15— 30	13	12	1
17—105	17	15	2
Summa:	46	37	9

Wir entnehmen dieser Tabelle[1]) zunächst, dass von 72 operirten

[1]) Wir befinden uns hierbei in erfreulicher Uebereinstimmung mit Heidenhain (Studien des physiologischen Instituts zu Breslau. III. S. 115). Dieser Forscher sagt über die: „Folgen der Ausrottung des N. accessorius im Allgemeinen", u. s. Folgendes: „der Accessorius ist nehmlich der motorische Nerv für den Kehlkopf" . . . . . „die Folge der Kehlkopflähmung ist oft Eindringen von Speisetheilen in die Luftwege. . . . Leben die Thiere, was in der übergrossen Mehrzahl der Fälle beobachtet wird, eine grössere Reihe

Thieren nur 9 frei von Pneumonien bleiben, dass demnach der Eintritt der Lungenentzündung eine regelmässige, nur selten fehlende Folgeerscheinung der Durchschneidung der Recurrentes darstellt. Zur Erklärung der Verschiedenheit des Verlaufes hat man an Altersdifferenzen (obgleich ich stets nur mit ausgewachsenen Thieren arbeitete) und vielleicht auch an Racendifferenzen zu denken; die Strassburger Kaninchen waren mehr zu den peracuten, rasch tödtenden Pneumonien disponirt, als die in Halle von mir operirten. Ich darf hier bemerken, dass wesentliche Beeinflussungen der Resultate mittelst etwaiger „spontaner", d. h. von dem experimentellen Eingriff unabhängiger Pneumonien schon durch die grosse Zahl der über mehrere Jahre vertheilten Versuche ausgeschlossen wird. Ich habe in dieser Zeit eine grosse Zahl von Kaninchen die zu anderen Zwecken verwendet worden waren, getödtet und unter allen diesen nur in wenigen Fällen irgend erheblichere Lungenentzündungen vorgefunden. Wenn Genzmer[1]) in den wenigen Versuchen dieser Art, die er anführt, wesentliche Veränderungen des Lungenparenchyms der Thiere vermisste, so ist dies eben keine allgemeingültige Erfahrung, sondern stellt eher einen Ausnahmefall dar.

2. Die Ursache der Lungenentzündung nach der Durchschneidung der Recurrentes.

Diese liegen nun sehr klar; die Recurrentes haben durchaus keine directen Beziehungen zum Lungenparenchym, sondern verzweigen sich lediglich im Kehlkopf und innerviren die Muskeln desselben; die Lähmung der Kehlkopfmuskeln ist also die einzige

von Tagen, so tritt bei ihnen meistentheils eine Lungenentzündung ein. . . In einzelnen Fällen bleibt jedoch die Lunge völlig intact. . . Daraus folgt, dass die Ausreissung der Accessorii für sich nicht mit Nothwendigkeit zur Pneumonie führt. Traube's Ansicht, dass die nach Vagusdurchschneidung auftretende Lungenentzündung durch die fremden in die Bronchien eingedrungenen Körper (Futter, Mundhöhlenepithel etc.) bedingt werde, scheint mir nach den Resultaten meiner eigenen Beobachtungen vollkommen begründet." Bekanntlich stammen die als N. recurrentes oder laryngei inferiores von der Bahn der Vagi sich abzweigenden Fasern ursprünglich vom Accessorius her, so dass die doppelseitige Ausrottung der Accessorii für unseren Fall dieselbe Bedeutung hat, wie die Durchschneidung der Recurrentes.

[1]) Genzmer, Gründe für die pathologischen Veränderungen der Lungen nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung. Pflüger's Archiv Bd. VIII. 1874.

Folge der Durchschneidung der Recurrentes. *Daraus folgt* n erstens eine Verengerung der Glottis, die *bei sehr* Thieren, auch bei ganz jungen Hunden und Katzen, *bis zur* digen Verschliessung derselben während der Inspiration *gehen* nd demnach zum raschen Tode derselben führt; bei ausge- ien Thieren (Kaninchen) ist diese Verengerung der Glottis chstens in den ersten Minuten nach der Durchschneidung urrentes zu bemerken, späterhin nicht mehr; ausserdem würde ringe Verengerung der Stimmritze, wie Traube[1]) durch Versuche nachgewiesen hat, durchaus keine entzündlichen e in der Lunge zur Folge haben.

reitens folgt aber aus der Lähmung der Glottismusculatur liessungsunfähigkeit derselben, und diese giebt dann glichkeit des Eintritts fremder Körper, wie der Mundflüssig- nd Nahrungsbestandtheile, in die Luftwege, und so den di- Grund für die eintretende Lungenentzündung.

e Sache liegt hier sehr einfach und unzweideutig, denn da urrentes sich eben nur im Kehlkopfe verästeln, so dürfte hier durchaus unmöglich sein, eine Störung der Innervation ngen selbst als begünstigendes, nothwendiges, oder sogar oment für die entstehende Pneumonie anzunehmen, wie man oft für die Pneumonie nach der Vagusdurchschneidung ge- lt. Die Schliessungsunfähigkeit der Glottis, die durch die g der Kehlkopfmusculatur gesetzt wird, ermöglicht den einer gewissen Menge von Nahrungspartikeln und Mund- eit in die Trachea und die Bronchien; kommt Lähmung sophagus hinzu, in Folge dessen eine Stauung des Inhalts selben, so wird diese Menge sehr erheblich vermehrt werden; also z. B. der Fall nach der Durchschneidung der Vagi, ausserdem noch bekanntermaassen ausserordentlich tiefe In- nen zur Folge hat; es ist klar, dass durch diese enorm n Inspirationszüge sehr viel mehr fremde Körper aus der höhle in die Luftwege hineingerissen werden müssen, als gewöhnlichen ruhigen Athemzügen. Diese beiden Momente uns sehr einfach, warum nach der Vagusdurchschneidung stets racute, rasch tödtende Lungenentzündung entsteht, die nach rchschneidung der Recurrentes nur in einem bestimmten

[1]) Traube, Gesammelte Beiträge, Bd. I. S. 38 ff.

Procentsatz der Fälle beobachtet wird (in 18 von 72 Fällen, vgl. die Tabelle S. 326).

Auch die Differenz des Verlaufes der nach der Recurrensdurchschneidung bei den verschiedenen Thieren entstehenden Pneumonien ist leicht zu erklären; sie hängt wohl hauptsächlich mit der Verschiedenheit der Menge (vielleicht auch der Qualität) der in die Luftwege eindringenden Substanzen zusammen. Jedenfalls ist die Menge derselben in der ersten Zeit nach der Durchschneidung am grössten, da die Thiere sich an die Schliessungsfähigkeit ihrer Glottis noch nicht gewöhnt und noch nicht gelernt haben, die Nachtheile, die ihnen daraus erwachsen, durch anderweitige zweckmässige Bewegungen abzuwenden. Bei einer gewissen Zahl von Thieren ist nun der Reiz, der die gleich in der ersten Zeit in die Trachea eindringenden fremden Massen bedingen, erheblich genug, um eine sehr heftige Tracheitis, Bronchitis und Pneumonie zu setzen, die dann den Tod des Thieres zur Folge hat, sei es in ganz rapider Weise, innerhalb 24 oder 48 Stunden, sei es etwas langsamer, in einer oder zwei Wochen. Wohl nur sehr selten dürfte die initiale Tracheobronchitis nach der Durchschneidung der Recurrentes fehlen; auch in den wenigen Fällen, in denen wir eine ausgesprochene Pneumonie vermissten, fand sich doch stets, so lange es sich um die ersten Tage nach der Operation handelte, eine entzündliche Affection der Schleimhaut der Trachea und der grösseren Bronchien. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle setzt sich nun diese Entzündung in mehr oder minder grosser Ausdehnung auch auf die kleineren Bronchien und auf das Lungenparenchym selbst fort, so dass man bei der Untersuchung von Thieren innerhalb der ersten Tage nach der Operation gewöhnlich einen sehr erheblichen Antheil der Lunge, ein Viertheil, sogar die Hälfte derselben und noch mehr, im entzündeten Zustande antrifft. Dem entsprechend findet man dann als palpable Ursache dieser Entzündung in Trachea und Bronchien, event. auch schon in den Alveolen selbst die fremden Massen in Gestalt von Nahrungsbestandtheilen, Pflanzenzellen, Mundepithel, Micrococcenhaufen etc. Untersucht man aber in der 2. und 3. Woche und in der noch späteren Zeit, so findet man gewöhnlich nichts mehr von Trachealkatarrh, noch von fremden Substanzen in Trachea und den grösseren Bronchien; die Entzündung der Lunge selbst ist an Extensität wesentlich geringer geworden; von der 3. Woche ab

beschränkt sie sich gewöhnlich auf einige kleine Partien in der Nähe der Hilus und auf die vorderen (Spitzen-) Theile der Oberlappen.

Wir sehen somit, dass durch den längeren Fortbestand der Glottislähmung weitere ursächliche Momente für die Pneumonie nicht mehr gesetzt werden: die Thiere lernen eben sehr bald, den mangelnden Glottisverschluss durch andere passende motorische Actionen, wahrscheinlich mittelst des Kehldeckels und des Zungenrückens, zu ersetzen und so ein weiteres Hineingelangen von Substanzen aus der Rachenhöhle in den Respirationsapparat zu verhindern. Da demnach neue Krankheitsreize in die Luftwege nicht mehr hineingelangen, so kommt die durch die Fremdkörper erzeugte Tracheobronchitis nach und nach zur Heilung; ebenso kann auch ein Theil der pneumonisch afficirten Partien in statum integrum zurückkehren, während allerdings ein anderer Theil dieser Pneumonien einer Heilung nicht zugänglich ist, sondern unter Umständen sogar einen malignen Verlauf nimmt und noch in späterer Zeit zum Tode der Thiere führen kann.

Die initiale Tracheobronchitis (sowie die in die Alveolen selbst eindringenden fremden Substanzen) sind es also, die die Pneumonie nach der Durchschneidung der Recurrentes direct bedingen, und so werden wir uns leicht vorstellen können, wie durch quantitative und qualitative Variationen dieser ursächlichen Momente die grosse Verschiedenheit des Verlaufes der Recurrentespneumonie bedingt wird. Es ist auch leicht begreiflich, warum z. B. bei Hunden nach der Recurrentesdurchschneidung und auch beim Menschen in Fällen von doppelseitiger Stimmbandlähmung gewöhnlich keine Pneumonie beobachtet wird. Hier treten eben die Mechanismen, welche das Hineingelangen fremder Substanzen in die Luftröhre auch ohne schlussfähige Glottis verhindern, sehr früh und sehr prompt in Thätigkeit; ausserdem ist das Lungengewebe dieser beiden Species entschieden nicht so überaus zart und leicht irritabel wie dasjenige der Kaninchen, die eventuell entstandene Tracheobronchitis greift nicht so leicht wie bei den Kaninchen auf das Alveolarparenchym der Lunge über.

Was die Hunde betrifft, so ist es ja bekannt, dass ihnen in manchen Laboratorien, wo diese Thiere zu Versuchszwecken benutzt werden, gewöhnlich als vorgängige Operation die Recurrentes durchschnitten werden, um das lästige Heulen und Bellen zu vermeiden. Auch bei uns geschieht dies sehr oft, und in der That habe ich

bei erwachsenen Thieren niemals eine Pneumonie daraus entstehen sehen; man darf wohl annehmen, dass bei diesen etwaige in die Trachea gelangte Fremdkörper durch die kräftige Exspirationsmusculatur grossentheils bald wieder entfernt werden, — Hustenbewegungen sind freilich aus naheliegenden Gründen unmöglich, — und dann, dass eine eventuell im Anfange doch zu Stande gekommene Tracheobronchitis und Pneumonie sehr bald vollständig zurückgeht. Ich erinnere hier daran, dass ein Fall bekannt ist[1]), in dem ein Hund sogar nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung längere Zeit hindurch am Leben blieb und die zuerst bei ihm sehr heftig auftretenden Lungenerscheinungen allmählich zurückgingen.

Anders aber verhält es sich bei jungen Hunden; denn abgesehen davon, dass neugeborne Hunde nach der Recurrentesdurchschneidung in Folge eines ventilartigen Verschlusses der Glottis schnell durch Suffocation zu Grunde gehen, so habe ich bei Hunden von 2—4 Monaten nach derselben Operation im Verlaufe einiger Wochen vollständig analoge Pneumonien entstehen sehen, wie bei den Kaninchen.

Es lässt sich ja leicht denken, dass diese jungen Thiere einerseits noch leichter verletzliche Lungen haben, dass also eine anfänglich entstehende Bronchitis bei ihnen sehr viel leichter eigentliche Lungenentzündungen zu erzeugen vermag als bei älteren Thieren; wie es ja auch vom Menschen bekannt ist, dass sich bei Kindern eine Bronchitis sehr viel häufiger mit katarrhalischer Pneumonie complicirt als bei Erwachsenen. Andererseits mögen diese jungen Thiere nicht so rasch wie erwachsene es lernen, den Eintritt fremder Körper in die Luftwege auch ohne schliessungsfähige Glottis genügend zu verhindern.

3. Bemerkung über die Pneumonie nach Durchschneidung der Vagi. Die neuroparalytische Entzündung im Allgemeinen.

Schon oben habe ich erwähnt, dass bei der Durchschneidung der N. vagi noch zwei Momente mehr hinzukommen, die die Menge der in die Trachea gelangenden fremden Körper und damit auch die Heftigkeit der entstehenden Pneumonie zu steigern geeignet sind, nämlich die Lähmung des Oesophagus und die hochgradigen

[1]) Siehe Arnsperger, Dieses Arch. Bd. IX.

dyspnoetischen Inspirationsanstrengungen. Es ist vollständig klar, dass diese beiden Momente ganz vollauf ausreichend sind, um begreiflich zu machen, dass nach der Durchschneidung der Vagi stets, nach der der Recurrentes nur in einem bestimmten Procentsatz der Fälle die Pneumonie den peracuten, rasch tödtenden Charakter annimmt. Zu dem hat ja Traube in seiner Erwiderung auf die Angriffe Schiff's (l. cit. S. 128 ff.) durch directe Versuche bewiesen, dass schon das erste der beiden genannten Momente ausreiche; er fand nämlich, dass, wenn er die Durchschneidung der Recurrentes mit der Unterbindung des Oesophagus combinirte, der Erfolg stets genau derselbe wie bei der Vagusdurchschneidung ist. Ich würde auf diese nach allen Richtungen hin schon so vielfach discutirte Frage nicht wieder zurückkommen, wenn nicht Genzmer in einer neuerdings erschienenen Experimentalarbeit, die unter den Auspicien v. Wittich's ausgeführt worden ist (Pflüger's Archiv Bd. VIII.), wieder den Versuch machte, der (präsumirten) vasomotorischen Paralyse den Haupteinfluss auf die Genese der Vaguspneumonie zu vindiciren. So gern ich nun anerkenne, dass in dieser Arbeit eine ganze Zahl im Einzelnen recht interessanter Versuchsergebnisse enthalten sind, so kann ich doch nicht zugeben, dass die vom Verfasser angeführten Experimente im Stande seien, die Schlussfolgerungen, die derselbe aus ihnen zieht, vollständig zu erweisen. Beispielsweise finden wir in dem für unsere Frage wichtigsten Paragraphen IV, der die Ueberschrift trägt: „Hyperämie und Oedem der Lungen treten nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung auch ein, wenn keine fremden Körper (Mundflüssigkeit) in die Bronchien dringen", als Stütze für diese Behauptung zwei Versuchsreihen aufgeführt, von denen die erste darthut, dass vagotomirte Kaninchen, auch wenn sie durch ein Trachealrohr athmen, also wenn keine Substanzen aus der Mundhöhle in die Trachea gelangen können, mit braunrothem Oedem der Lungen zu Grunde gehen. Nun zeigen Traube's Versuche, dass dies jedenfalls nicht immer eintritt; ausserdem gilt für die positiven Fälle der bekannte Billroth'sche Einwand[1]), der ihre Beweiskraft zweifelhaft macht. Zweitens führt dann Genzmer zwei Versuche an, in denen er die Vagi oder wenigstens einen

[1]) Bei Thieren mit leicht irritabeln Lungen (wie junge Kaninchen z. B.) genügt schon der Eingriff der Tracheotomie und das Einlegen einer Trachealcanüle, um Lungenhyperämie mit Oedem, sogar eigentliche Pneumonie herbeizuführen.

derselben „mit Schonung des Recurrens“ durchschnitt, d. h. also unterhalb der Abgangsstelle des letzteren am Eintritt in die Thoraxhöhle, in denen dann ebenfalls ausgedehntes Lungenödem zu Stande kam, gerade so, als wenn beide Vagi am Halse durchschnitten wären. Diese Versuche würden allerdings sehr schlagend die Möglichkeit des Zustandekommens der ersten Stadien der Lungenentzündung auch ohne Kehlkopflähmung sehr schlagend demonstriren; leider aber sind sie beide nicht vollkommen rein, denn in jedem von ihnen wurden fremde Substanzen, Mundepithelien oder Pflanzenzellen, allerdings in geringer Menge, im Bronchialbaum vorgefunden, was also beweist, dass trotz der tiefen Durchschneidung des Vagus die Kehlkopf- resp. Glottislähmung doch nicht vollständig umgangen wurde. Wir sehen somit, dass wir auf Grund dieser Beobachtungen noch nicht berechtigt sind, den angeführten Satz Genzmer's für bewiesen zu halten.

Auch die Beobachtungen, durch die Genzmer den Nachweis zu führen sucht, dass der Vagus der Vasomotor der Lunge sei, sind nicht vollkommen stringent. Und was die Behauptung betrifft, dass die Injection einer entsprechenden Menge von Mundflüssigkeiten in die Trachea nur ganz vorübergehende Erscheinungen producire, so war eben die Menge dieser Flüssigkeit nicht dieselbe, die nach der Vagusdurchschneidung in die Lunge gelangt, sondern eine geringere, denn die Wirkung der Aspiration war ganz ausser Acht gelassen worden. Genzmer spaltete nämlich bei Thieren die Trachea quer, in den unteren Abschnitt band er eine Canüle zum Athmen, in den oberen eine mit einer Kugel versehene Canüle, dann wurden die Vagi durchschnitten; „sämmtliche durch die Stimmritze abfliessende Flüssigkeit musste sich jetzt in der Glaskugel ansammeln“. Es sammelte sich in einem Tage je 1—2 Grm. etwa; diese Quantität einem anderen Kaninchen in die Trachea gespritzt, verursachte keine Pneumonie; man sieht nun sofort ein, dass das nicht dieselbe Quantität ist, sondern viel weniger, als das, was nach der Vagusdurchschneidung bei den colossalen Inspirationsanstrengungen in die Lunge mit dem Luftstrome hineingerissen wird.

Endlich sah Genzmer nach der Durchschneidung der Recurrentes in mehreren Fällen keine Pneumonien entstehen, unsere obige Uebersicht giebt uns die Ueberzeugung, dass diese Erfahrung Genzmer's auf allgemeine Geltung keinen Anspruch

hat, sondern dass im Gegentheil nach der Durchschneidung der Recurrentes bei Kaninchen regulär Lungenentzündungen zu Stande kommen, in vielen Fällen sogar, trotz der so sehr viel weniger günstigen Bedingungen, in ganz derselben rapiden und ausgedehnten Weise, auch mit genau demselben anatomischen Befunde (dem braunrothen Oedem etc., das so gern auf die vasomotorische Paralyse geschoben wird), wie nach der Durchschneidung der Vagi. Es geht daraus klar hervor, dass die Folgen der Durchschneidung der Vagi und der Recurrentes, soweit sie sich auf das Lungenparenchym beziehen, soweit wir bis jetzt wissen, nicht qualitativ, sondern nur quantitativ von einander verschieden sind.

Wir sind somit in der Lage, zur Erklärung der Pneumonie nach der Vagusdurchschneidung die so zweifelhafte vasomotorische Paralyse entbehren zu können, von der wir einerseits (a) nicht genau wissen, ob sie überhaupt nach der Durchschneidung der N. vagi in der Lunge (direct) entsteht, und die weiterhin, ihre Existenz einmal vorausgesetzt, eigentlich nur durch einen traditionellen Usus oder Abusus, als begünstigender Moment für das Zustandekommen einer Entzündung genannt werden kann. Denn (b) in der That ist keine einzige Thatsache bekannt, die zweifellos beweisen würde, dass eine vasomotorische Lähmung den Eintritt von acuten Entzündungen zu erleichtern und den Verlauf derselben zu verschlimmern im Stande sei.

a. Ist der N. vagus der Vasomotor der Lunge? Vorerst also ist die Annahme, dass der Vagus der vasomotorische Nerv für die Lunge sei, durchaus nicht etwa bewiesen; den anatomischen Verhältnissen nach liegt sie freilich sehr nahe, indessen liegt bisher noch keine unzweideutige physiologische Beobachtung dafür vor, denn die bezüglichen Angaben Genzmer's sind auch hier, wie erwähnt, nicht vollkommen stringent. Es ist freilich recht schwer, diesen Verhältnissen beizukommen, einerseits wegen der versteckten Lage der Lunge, andererseits wegen den anderweitigen Wirkungen einer Reizung oder Durchschneidung des Vagus, besonders auf die Frequenz und Energie der Herzschläge.

Vor Kurzem wurde eine sehr interessante Arbeit von Badoux aus dem Laboratorium von Fick publicirt (Würzburger Verhandlungen 1874), welche sich mit den vasomotorischen Verhältnissen der Lunge beschäftigt, die aber den Vagus ganz ausser Spiel

gelassen hat. Es wurde nämlich durch eine äusserst ingeniöse Methode der Druck in der Lungenarterie indirect durch Druckmessung innerhalb des rechten Ventrikels erschlossen und die Veränderungen dieses Druckes nach Durchschneidung und nach Reizung des Halsmarkes untersucht. Es stellte sich heraus, dass der Druck im Pulmonalarteriensystem nach Durchschneidung des Halsmarkes erheblich abfällt, nach Reizung desselben ansteigt, wie man sieht, im vollkommenen Parallelismus mit dem Aortendruck. Es wird nun hieraus der Schluss gezogen, dass die vasomotorischen Nerven der Lungen im Rückenmark verlaufen.

Für den Vagus ist eine nähere Untersuchung über seine supponirte Function als Vasomotor der Lunge noch gar nicht versucht worden; so lange diese Frage noch nicht entschieden ist, so lange dürfen wir, glaube ich, die höchst zweifelhafte Hypothese, dass der Vagus Vasomotor der Lunge sei, als Prämisse in einer physiologischen Schlussfolgerung nicht zulassen.

b. Vasomotorische Lähmung ist von vornherein kein begünstigendes Moment für acute Entzündungen. Aber selbst angenommen, der Vagus sei wirklich der vasomotorische Nerv der Lunge, was ja an sich durchaus nicht unmöglich ist, so würde uns das für die nach der Durchschneidung der Vagi auftretende Pneumonie noch gar keine sicheren Anhaltspunkte gewähren; denn es ist sonst von anderen Geweben und Organen absolut nicht bekannt, dass nach Durchschneidung ihrer vasomotorischen Nerven eine Entzündung entstände oder dass anderweitig inducirte Entzündungen deshalb schwerer verliefen. Wir wissen im Gegentheil durch die berühmten Untersuchungen von Donders und Snellen, die in der Dissertation des Letzteren niedergelegt sind (Utrecht 1857), und die seitdem vielfach bestätigt wurden, dass Entzündungen, die an Ohren von Kaninchen durch verschiedene Reize hervorgerufen werden, an der Seite, deren Halssympathicus durchschnitten ist, eher etwas günstiger ablaufen und rascher zur Heilung kommen, als an der Seite, die ihre normale vasomotorische Innervation hat. Auch bei Thieren, denen die zu einer Extremität gehörenden vasomotorischen Nerven durchschnitten sind, kennt man nichts von Entzündungen; nur wenn auch die Sensibilität mit verloren gegangen ist und die Thiere dabei nicht genügend reinlich gehalten werden, besonders nach Rückenmarks-

durchschneidungen etc. kommen unter Umständen chronische Ulcerationsprozesse zu Stande. Indessen habe ich durch die Güte des Herrn Goltz im hiesigen physiologischen Institute vielfach Hunde zu sehen Gelegenheit gehabt, denen ausser dem Rückenmark noch die zu einer oder mehreren Extremitäten führenden Nerven durchschnitten waren; die Thiere lagen in mit Stroh gefüllten Kisten und zeigten häufig nicht die Spur von ödematösen, ulcerösen oder entzündlichen Zuständen an den entsprechenden Extremitäten. Ganz entsprechend sind ja auch die Erfahrungen, die man bei Nervenverletzungen des Menschen gemacht hat; häufig constatirte man vasomotorische Paralysen, oft auch gewisse trophische Störungen die sich sehr langsam entwickeln, aber niemals acut verlaufende „neuroparalytische" Entzündungen. Dass auch bei der nach Durchschneidung des Ramus ophthalmicus auftretenden Keratitis noch andere Verhältnisse mitspielen und eine vasomotorische Paralyse gar nicht sicher demonstrirt ist, brauche ich nur kurz zu erwähnen[1]).

Wir sind deshalb genöthigt, bei der Discussion der Ursachen der Pneumonie nach der Vagusdurchschneidung die nach allen Richtungen hin so höchst zweifelhafte vasomotorische Paralyse vorläufig ganz ausser Spiel zu lassen, und können das um so ruhiger thun, als nach der Durchschneidung der Recurrentes die Hyperämie und das braunrothe Oedem der Lungen ebenfalls ganz regelmässig beobachtet wird, zum sicheren Zeichen dafür, dass diese Erscheinungen durchaus nicht als nothwendige, prädisponirende ätiologische Momente für die Entzündung betrachtet werden müssen, sondern dass wir dieselben mindestens ebensogut auch als Leistungen der Entzündung, als ihre ersten Symptome ansehen können.

Sollte später einmal der sichere Nachweis geliefert werden, dass der Vagus der vasomotorische Nerv der Lunge ist und dass seine Lähmung direct Oedem der Lunge hervorruft, so werden wir unsere Ansicht natürlich gern modificiren, bis dahin indessen müssen wir jene Hypothese als unberechtigt zurückweisen. Wohl jeder, der der modernen Entwickelung der Physiologie mit einigem Interesse gefolgt ist, hegt im Innern die Hoffnung, dass die grossen und wichtigen Fortschritte, die insbesondere die Nervenphysiologie

[1]) Neuerdings hat Senftleben eine sehr bemerkenswerthe Arbeit über diese Affection publicirt, und dieselbe lediglich auf traumatische Effecte zurückgeführt.

gemacht hat, einmal auch für die Pathologie ihre Verwerthung finden mögen. Aber je mehr man von diesem Gedanken (einer zukünftigen Neuropathologie in geläuterter Form) eingenommen ist, um so dringender wird man vermeiden müssen, durch voreiliges Behaupten von Dingen, die bisher noch ohne thatsächliche Begründung sind und daher nur die Bedeutung leerer Speculationen haben, die neuropathologische Richtung als solche zu discreditiren.

4. Die anatomischen Verhältnisse der Recurrentespneumonie in ihren verschiedenen Stadien.

Da, wie wir gesehen haben, die nach der Durchschneidung der Recurrentes entstehende Pneumonie bei verschiedenen Thieren derselben Gattung so sehr verschieden verläuft, sowohl was Extensität wie Intensität des Prozesses betrifft, so ist damit unserem Plane, den Ablauf einer subacuten oder chronischen Lungenentzündung in der zeitlichen Aufeinanderfolge der Vorgänge zu studiren, ein grosses Hinderniss in den Weg gelegt; wenn wir z. B. zwei Thiere, eines 8 Tage, das andere 16 Tage nach der Durchschneidung untersuchen und Differenzen in dem Verhalten der Lungen auffinden, so dürfen wir nicht ohne Weiteres annehmen, dass die Lunge des ersten Thieres nach weiteren acht Tagen die Zustände der Lunge des anderen Thieres darbieten würde und umgekehrt; denn oft genug zeigen zwei Thiere die zu derselben Zeit nach der Operation getödtet werden, schon erhebliche Unterschiede in ihren Lungen. Die Methode ist also keine absolut gute, indem sie uns nicht Resultate giebt, die ohne Weiteres mit einander verglichen werden dürften; bei den verschiedenen Versuchen wirken ausser dem willkürlich von uns zu variirenden Factor der Zeit noch andere Variabeln mit, die sich unserer Berechnung entziehen. Wir werden demnach nur mit besonderer Vorsicht an die genetische Verwerthung der von uns gefundenen Einzelthatsachen herangehen dürfen.

Indessen lässt sich doch ein bestimmter Typus im Ablauf der Prozesse nicht verkennen und wenn man sich längere Zeit mit dem Gegenstande beschäftigt, so lernt man nach und nach beurtheilen, welchem früheren Zustande ein später gefundener entspricht etc. Ich werde demnach versuchen, in dem Folgenden den Gang der Recurrentespneumonie im Allgemeinen zu schildern und verzichte auf die allzu ermüdende Wiedergabe der Einzelbeobachtungen.

a. Bei den innerhalb der ersten 24 Stunden gestorbenen resp. getödteten (bei diesen allerdings oft in viel geringerer Ausdehnung) Thieren finden wir, wie bereits erwähnt, ganz dieselben Zustände in den Lungen, wie nach der Durchschneidung der Vagi[1]). In Trachea und Bronchien mehr oder minder reichliche fremde Substanzen, ihre Schleimhaut intensiv geröthet, mit reichlichem Schleim, event. schon mit eigentlichem Eiter bedeckt; grosse Partien der Lungen gänzlich luftleer, oft ganze Lappen, besonders die oberen in ihrer Totalität infiltrirt, in den unteren Lappen meist nur discrete pneumonische Heerde, unter Umständen auch hier sehr massenhaft. Auch wo die Infiltration über grössere Partien continuirlich hinzieht, ist sie doch stets sehr ungleichmässig, theils einfaches Oedem, theils mit Hämorrhagien gemischt, anderntheils finden sich derbe grauweisse Massen heerdweise eingesprengt. Wie ich früher ausführlich erörtert habe, findet sich im ersten Falle nichts als Serum und gequollenes Lungenepithel in den Alveolen, event. mit reichlicherer Beimengung rother Blutkörperchen und Fibrin; im zweiten Falle sehr dicht gedrängte kleine Rundzellen, Eiterzellen, wenn man will, und wenig oder kein nachweisbares Fibrin. In einigen Fällen fehlten diese kleinzellig-hepatisirten Partien, da die Thiere in Folge des ausgebreiteten Lungenödems zu rasch an Erstickung zu Grunde gegangen waren; in diesen Fällen fand man dann auch in Trachea und den grösseren Bronchien ganz besonders reiche Quantitäten von fremden, meist vegetabilischen Massen. Umgekehrt waren diese fremden Substanzen in denjenigen Fällen, in denen nur eine mässige Tracheobronchitis, keine eigentliche Pneumonie gefunden wurde, nur in geringen Spuren vorhanden.

b. Hatten dagegen die Thiere zwei Tage lang gelebt, so fand sich an Stelle und an der Seite des einfachen Oedems ausgesprochene rothe Hepatisation von mässig schlaffer Con-

[1]) Buhl nennt in seinem Werke: Lungenentzündung, Lungenschwindsucht und Tuberculose, zweite Auflage, indem er von meinen Untersuchungen spricht, die Lungenentzündung, die nach der Durchschneidung der Vagi entsteht, eine hypostatische. Ich muss bekennen, dass ich trotz aller Mühe keinerlei Anhaltspunkte für diese Bezeichnung auffinden kann und glaube, dass wir, so gern wir auch sonst die Buhl'sche Terminologie acceptiren, doch nicht umhin können, die Vaguspneumonie unter den allgemeinen Begriff der katarrhalischen Pneumonie zu subsumiren.

istenz, in grossen und kleinen Heerden durch die Lunge zerstreut, zuweilen die totale Infiltration der oberen Lappen bedingend. In die roth hepatisirten Partien eingesprengt finden sich dann grauweisse, derbe Massen, welche über die sie umgebenden rothen Massen auf der (pleuralen) Oberfläche, sowie auf dem Durchschnitt prominiren. Dieselben sind stets von unregelmässiger, im Allgemeinen lobulärer Gestalt, meist von miliarer Grösse, können aber die Ausdehnung eines Kirschkerns erreichen; sie sind fast vollkommen blutleer, sehr undurchsichtig und zeichnen sich ausserdem durch ihre grosse Trockenheit aus. Die grossen Bronchien sind gewöhnlich mit zähem, eitrigen Schleim erfüllt; auf dem Durchschnitt der grau und roth infiltrirten Partien treten kleine gelbe Punkte auf — die mit Eiter erfüllten feineren Bronchialzweige. Die Pleura zeigt besonders oberhalb der grauweiss infiltrirten Stellen häufig fibrinöse Beschläge.

Histologisch findet man in der rothen Hepatisation rothe Blutkörper und wechselnde Mengen von Fibrin; ausserdem einen kleinen Antheil farbloser Zellen; indessen sind diese nur zum Theil kleine, lymphoide Elemente, zum anderen Theile grössere Zellen, zweifellos geschwollene und abgestossene Lungenalveolarepithelien. In den grau-weiss infiltrirten Stellen sind die Alveolen mit dicht gedrängten, kleinen, farblosen Zellen, die den weissen Blutkörperchen gleichen, erfüllt, und zwar so prall erfüllt, dass die Zwischenwände der Alveolen deutlich comprimirt, ihre Capillaren fast ganz unwegsam gemacht werden. Die etwas grösseren Gefässe sind zum Theil ebenfalls blutleer, zum Theil mit einem Blute gefüllt, das an farblosen Körperchen enorm reich ist. Das interstitielle Gewebe, welches die Bronchien und Gefässe begleitet, ist nun bereits regelmässig vermehrt, oft auf das Doppelte und Dreifache der früheren Mächtigkeit angeschwollen; es ist mit massenhaften kleinen Rundzellen, die oft sehr dicht zusammenstehen, durchsetzt.

Auch beginnt bereits die Wucherung der Arterienintima sich zu zeigen, die uns weiterhin noch zu beschäftigen haben wird, und zwar als eine Ansammlung kleiner Rundzellen zwischen der elastischen Lamelle der Intima und dem Endothelrohr.

Ich muss noch bemerken, dass in vielen Fällen die grauweissen Heerde nur sehr sparsam auftreten oder sogar gänzlich vermisst

werden. Dann pflegt auch die rothe Hepatisation nur eine geringe Extensität zu erreichen, und es sind dies jedenfalls die Fälle, die einer baldigen und vollständigen Heilung zugeführt werden.

c. Untersucht man nun Lungen von Thieren, am Ende der ersten und in der zweiten Woche, so findet man in einer Reihe von Fällen allerdings nichts als ein mehr oder weniger ausgebreitetes Oedem mit starker, oft hämorrhagischer Injection, event. mit einzelnen wenig ausgebreiteten Heerden grauer Infiltration. Dies sind wiederum Fälle, in denen die initiale Bronchopneumonie weder intensiv noch extensiv mit besonderer Stärke aufgetreten ist, und die nach und nach zur Heilung gelangen. In anderen Fällen dagegen finden wir dann eine weitere Entwickelung des Prozesses und zwar gewöhnlich wieder am stärksten in den beiden Oberlappen, die oft ganz vollständig infiltrirt sind, und an den Hilustheilen der Unterlappen. Die afficirten Theile zeigen eine sehr erhebliche Volumszunahme, sind dabei relativ derb und schwer; da die anderen lufthaltigen Lungenpartien gewöhnlich emphysematös gebläht sind und nach dem Oeffnen der Brusthöhle nur sehr unvollkommen zurücksinken (in Folge einer Verlegung der Bronchien durch katarrhalisches Secret), so ist das Volumen der Lungen im Ganzen oft auf das Drei- und Vierfache vermehrt. Die Infiltration besteht nun nur zum kleinsten Theil ebenfalls in hämorrhagischem Oedem (Engouement) und rother Hepatisation; meistens finden wir an Stelle der rothen Hepatisation, welche in den ersten zwei Tagen die Hauptrolle spielte, eine mattgraue, ziemlich derbe Substanz von mittlerem Blutgehalt, auf dem Querschnitt feucht, mässig transparent. Innerhalb dieser Masse, die den Hauptheil der Infiltration bildet, finden wir dann die beschriebenen, lobulär begrenzten, undurchsichtigen Heerde mehr oder weniger reichlich eingestreut, die von noch derberer Consistenz sind und auf der Oberfläche wie Schnittfläche prominiren. Auch diese Heerde zeigen eine gewisse Veränderung gegen den ursprünglichen Zustand; sie haben nehmlich ihr grauweisses Aussehen verloren und eine gelbliche Färbung und damit einen deutlich käsigen Charakter angenommen; ihre Grösse variirt von submiliarer bis Hirsekorngrösse, seltener wird Kirschkerngrösse erreicht. Die Bronchien der infiltrirten Partien sind deutlich dilatirt und mit dickem, gelben Eiter erfüllt; dieser Zustand setzt sich bis in die kleinsten Bronchien hinein fort.

Mikroskopisch kennzeichnet sich die Umwandlung der roth hepatisirten Partien in die graue Hepatisation dadurch, dass die rothen Blutkörperchen aus dem Alveoleninhalt verschwunden sind, während dafür neue farblose Elemente auftreten. Diese sind nun aber nicht, oder wenigstens grösstentheils nicht, den Lymphkörperchen gleichzusetzen, sondern unterscheiden sich von diesen vor Allem durch die viel bedeutendere Grösse; sie kennzeichnen sich dagegen sofort durch den bläschenförmigen Kern, ihr reichliches Protoplasma und ihren ganzen Habitus als desquamirte Alveolarepithelien. Die Alveolen sind dann demnach wesentlich mit diesen desquamirten Epithelien angefüllt; nur wenige kleine lymphoide Elemente mischen sich mit hinein. Dabei aber ist die Füllung der Alveolen keine vollkommen pralle, sondern relativ locker, und dem entsprechend sind auch die Capillaren der Alveolenwände mit Blut erfüllt; dazu kommt dann noch eine seröse Durchfeuchtung der Alveolenwände, sowie eine mehr oder minder reichliche Durchsetzung derselben mit lymphoiden Zellen (Fig. 1), sodass eine deutliche Verbreiterung der Alveolarsepta zu Stande kommt.

Die graugelb infiltrirten Partien dagegen zeigen mikroskopisch beginnende oder auch schon hochgradige Fettdegeneration der kleinen die Alveolen erfüllenden Rundzellen, häufig sieht man an ihnen schon jetzt vollkommen käsige Zustände; d. h. man kann keinen Zellencontur, keine Alveolenwand etc. mehr abgrenzen, alles ist in eine nahezu gleichförmige, feinkörnige Masse umgewandelt, in der die frühere Structur fast vollständig verloren gegangen ist. Diese Verkäsungen beziehen sich, wenn sie ausgedehnt sind, nicht allein auf den Inhalt und die Wände der Alveolen, sondern auch Bronchien und Gefässe, das interstitielle Gewebe, alles wird in den necrobiotischen Prozess hineingezogen. Liegen derartige käsige Partien in grösserer Ausdehnung dicht unter der Pleura, so wird auch diese mit betheiligt, und es kommt dann leicht eine eitrige Pleuritis zu Stande; das Exsudat, ein meist dicklicher, mit vielen Flocken untermischter gelber Eiter, kann sehr massenhaft werden und führt dann in der Regel durch Compression des restirenden Lungengewebes zum Tode des Thieres.

Kehren wir zu den einfach desquamativ-pneumonischen Stellen zurück, so bemerken wir ausser der leichten Verbreiterung der Alveolenwände eine ganz exquisite Wucherung in dem interstitiellen

Gewebe. Schon makroskopisch erkennt man leicht gallertige, transparente graue Züge, die die grösseren Bronchien und Gefässe begleiten; mikroskopisch findet man an diesen Stellen ein exquisites Granulationsgewebe; die Zellen desselben sind zum Theil schon grosse, sehr protoplasmareiche, oft mit breiten, ramificirten Ausläufern versehene Elemente, ausserdem kommen auch vollsaftige Spindelzellen und in mehr oder minder grosser Zahl auch kleine Rundzellen vor. Oft sieht man in diesen interstitiellen Zügen Lymphgefässe in grosser Zahl und Mächtigkeit verlaufen, vgl. die Fig. 3, der Querschnitt einer Arterie von etwa 1—2 Mm. Durchmesser ist von einer Reihe, etwa vier, acht und mehr Lymphgefässquerschnitten von meist kreisrunder Form umgeben, von denen jeder etwa die Hälfte des Durchmessers der Arterie hat; auch auf dem Längsschnitt erkennt man, wie die Arterie auf jeder Seite von einem Lymphgefäss begleitet wird. Die in den Lymphgefässen vorfindliche (fädig geronnene) Flüssigkeit enthält gewöhnlich grosse Mengen von Zellen, hier und da sind sie auch ganz von Lymphkörperchen erfüllt[1]). Die Zellenwucherung in der Intima der Gefässe, namentlich der Arterien, tritt jetzt sehr viel stärker hervor; dieselbe ist gewöhnlich nicht bei allen Arterien gleich stark ausgeprägt, auch an dem einzelnen Arterienquerschnitt sehr ungleichmässig; häufig tritt die Wucherung vorzugsweise an einem Abschnitt der Peripherie (am Querschnitt in Form einer Sichel oder eines Halbmonds) ein, sodass dann das Lumen ungleichmässig, nur von dieser Seite her verengert wird. Die Wucherungsschicht liegt stets zwischen dem Endothel, welches ganz intact darüber hinwegstreicht, und der elastischen Lamelle der Intima; sie besteht nun nicht mehr lediglich aus einer Rundzellenanhäufung, sondern aus einem jungen, mit grossen Zellen versehenen Bindegewebe. Figur 3 und 4.

Im Laufe der zweiten Woche und noch späterhin kommen nun Riesenzellen in den desquamativ hepatisirten Partien deutlicher zur Erscheinung, und zwar im Innern der Alveolen, neben den einkernigen Epithelzellen. Die Riesenzellen werden bis 0,2 Mm. gross und darüber, so dass sie den grössten Theil des Innern eines Alveolus erfüllen können; sie enthalten bis 50 Kerne, welche oft peripher gelagert sind und stets eine kreisrunde oder elliptische

[1]) Vergl. Klein, the lymphatics of the lung. Porceedings of the royal society, 1874.

scharfe Contur haben. Die Kerne ähneln ganz und gar denen der einkernigen Epithelzellen, ebenso die übrige Zellsubstanz; da nun weiterhin sehr oft Epithelzellen mit zwei, drei, vier und mehr Kernen vorkommen, wobei auch ihr Umfang entsprechend zunimmt, so ist ein ganz continuirlicher Uebergang bis zu den eigentlichen Riesenzellen gegeben. Wir dürfen demnach diese Riesenzellen mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Wucherung von Epithelzellen der Lungenalveolen zurückführen. (Vgl. die epithelialen Riesenzellen, die Zielonko bei Wucherungszuständen des Cornealepithels und Weigert in der Pocke beobachtet haben.) Die Riesenzellen enthalten zuweilen Vacuolen, sehr häufig aber schliessen sie fremde Körper, Fragmente von Haaren, von Pflanzenzellgewebe u. a. d. in sich ein.

Ich habe oben zu erwähnen versäumt, dass derartige aus der Nahrung stammende Substanzen nebst Buccalepithel schon in den ersten Tagen im eigentlichen Lungenparenchym, im Innern der Alveolen gefunden werden; während nun die Mundepithelien in Detritus zerfallen, so halten Pflanzenzellen, Haare und dgl. natürlich Stand und werden dann, falls sie nicht zu gross sind, von den Riesenzellen, die, wie ich mich überzeugt habe, ebenso wie die einkernigen Epithelzellen amöboider Bewegungen fähig sind, in ihr Inneres aufgenommen, Fig. 2. Die zu grossen Partien gelangen übrigens, wie ich einschaltend bemerken will, naturgemäss gar nicht in die Alveolen hinein, sondern bleiben schon in den Bronchien stecken, wo sie sich oft in die Wand derselben einbohren und zuerst von einer mehrfachen Schicht lymphoider Zellen, später von einer bindegewebigen Kapsel eingehüllt werden. Es entstehen daraus, soviel ich gesehen habe, keine Ulcerationen der Bronchialschleimhaut; nicht einmal ein Epithelverlust in unmittelbarer Nähe; merkwürdiger Weise bleibt überhaupt das Epithel der Bronchien, das doch dem pathologischen Irritament direct ausgesetzt ist, im ganzen Verlaufe der Affection, ausser den durch den Katarrh gesetzten Veränderungen, wesentlich intact; abgesehen von den so interessanten Epithelwucherungen, die wir weiter unten besprechen werden, und die höchst wahrscheinlich vom Bronchialepithel ausgehen.

d. Mit den im vorigen Abschnitt geschilderten Zuständen ist nun die Höhe des Prozesses ungefähr erreicht; weitere progressive Veränderungen von Wichtigkeit kommen nicht mehr zu Stande. Im Verlaufe der zweiten und dritten Woche pflegte das braunrothe

Oedem und die rothe Hepatisation ganz zu verschwinden; die betreffenden Theile kehren in statum integrum zurück. In den desquamativ-pneumonischen Partien kommt nach und nach eine Volumsabnahme zu Stande, indem die zelligen Elemente derselben viel Fett aufnehmen, zu eigentlichen Körnchenkugeln umgewandelt werden und endlich ganz zerfallen, und zwar die einkernigen Epithelzellen, wie die Riesenzellen und die lymphoiden Zellen in gleicher Weise. Da nun eine neue Desquamation von Zellen an den meisten Stellen nicht mehr eintritt, so werden nach der Resorption der zu Grunde gegangenen Elemente die Alveolen frei und nehmen wieder Luft auf, vorausgesetzt dass die zuführenden Bronchien durchgängig sind; ist dies nicht der Fall, so kommt eine Art von Atelectase zu Stande.

Die käsigen Partien nun bleiben wesentlich unverändert; nur selten kommt es in ihnen zu centraler Erweichung. Es sind gewöhnlich die vorderen Theile der Oberlappen, in denen man in der späteren Zeit die Affection am stärksten ausgebildet vorfindet; die käsigen Heerde erscheinen innerhalb der grauen, mehr transparenten Infiltration näher an einander gerückt, in Folge der Volumsabnahme der letzteren. Die zu den afficirten Theilen gehörigen Bronchien sind gewöhnlich dilatirt und enthalten trübe, eitrige Flüssigkeit; dagegen ist sonst der Bronchialbaum vollkommen frei. Einmal sah ich einen Oberlappen in seinem ganzen vorderen Theile durchweg käsig infiltrirt; und zwar so, dass man in der gleichmässig jüngeren käsigen Substanz deutlich ältere käsige Stellen von lobulärer Abgrenzung unterscheiden konnte.

e. Ueberblicken wir jetzt den Verlauf der Affection im Ganzen, so stellten sich folgende Punkte heraus:

1) die Erkrankung beginnt mit Hyperämie und Oedem, Engouement, welches entweder schwindet oder aber in

2) rothe Hepatisation übergeht. Diese rothe Hepatisation kann ebenfalls ohne Weiteres wieder verschwinden, andererseits aber können aus derselben zweierlei weitere Prozesse (No. 3 und 4) hervorgehen, nämlich:

3) desquamative transparent-graue Hepatisation[1]). Dieselbe beginnt ganz allmählich innerhalb der ersten zwei Wochen und kann späterhin einer Lösung zugeführt werden oder in Atelectase

[1]) Ich gebrauche hier den Ausdruck „Hepatisation“ in histologischem Sinne, gleich Anfüllung der Alveolen, mit festem Material.

sich umwandeln, bleibt aber oft Monate lang als solche bestehen. Sie geht nicht in Verkäsung über;

4) kleinzellige, weissgraue Hepatisation. Diese beginnt schon nach etwa 10 Stunden sich zu entwickeln, und breitet sich der Regel nach in den ersten Tagen weiter aus. Sie ist ebenfalls einer Resolution fähig; wenn sie aber etwas intensiver auftritt, so führt sie regelmässig zur Verkäsung[1]). Sie ist in der ersten Zeit stets von rother Hepatisation umgeben, welche späterhin in desquamativer Hepatisation übergeht.

Die Sicherheit, mit der ich die oben aufgestellten Sätze vertreten kann, ist eine sehr grosse. In der That ist die Vergleichung einer Lunge aus der zweiten Woche mit einer anderen vom zweiten bis dritten Tage geeignet, dieselben in der klarsten und überzeugendsten Weise zu illustriren. Die Configuration, die Umrisse der Partien sind dieselben geblieben, verändert ist nur die Substanz; was vorher grauweiss, in lobulären Heerden zerstreut, kleinzellig hepatisirt war, ist dann ebenso gestaltet, aber verkäst; was vorher um diese Heerde herum roth hepatisirt erschien, ist jetzt grautransparent, desquamativ hepatisirt. Hingegen habe ich nur in einem einzigen Falle Anhaltspunkte für den Uebergang desquamativer Pneumonie in Verkäsung erhalten (S. 344) und auch dieser eine Fall war nicht zweifellos, insofern, als nicht eruirt werden konnte, ob dieser Uebergang ein directer oder indirecter war.

Ich muss hier noch besonders darauf aufmerksam machen, dass man von vorn herein, wenn man die lobulären Käseheerde inmitten der desquamativen Infiltration vorfindet, natürlich sehr geneigt ist, eine directe Entwickelung der ersteren aus der letzteren anzunehmen. Man folgt ja hierbei einer Methode, die man in der pathologischen Anatomie beim Fehlen anderer thatsächlicher Momente leider so oft anzuwenden gezwungen ist; nämlich überall da, wo man Hypothesen über die Genese aufstellen will, ohne andere Stützen zu haben, als Lagerungsverhältnisse und Alterszustände, welche letzteren schon an sich oft recht zweifelhaft und schwer zu beurtheilen sind. Findet man z. B. in der Leiche zwei Zustände neben einander, also in unserem Falle käsige Pneumonie umgeben von desquamativer, so ist man sofort zu dem Analogieschluss bereit, dass die käsigen Partien älter seien, als die desquamativen, und

[1]) Ich sehe hier von den seltenen Fällen eines Ueberganges in eigentliche Eiterung ab,

weiterhin, dass sie aus jenen entstanden seien. So lange man keine anderen Anhaltspunkte zur Beurtheilung hat, so ist diese Schlussfolgerung sogar einigermaassen berechtigt, natürlich aber nur unter der Voraussetzung, dass man sich stets der rein hypothetischen Bedeutung derselben bewusst bleibt.

In unserem Falle erkennen wir durch die directe Untersuchung der Genese, die uns durch die experimentelle Methode möglich wird, dass die erwähnte hypothetische Schlussfolgerung nach zwei Seiten hin unrichtig ist; erstens ist die käsige Affection nicht älter, als die desquamative, sondern beide von gleichem Alter; und dann, dass diese nicht aus jener hervorgegangen ist, sondern aus einer ganz anderen, dritten Affection, der kleinzelligen Hepatisation.

5. Anwendung der gewonnenen Resultate auf die Phthisis pulmonum des Menschen.

Für die Beurtheilung der anatomischen Elemente der Pneumonien des Menschen stehen uns nun leider nur sehr unzureichende Mittel zu Gebote. Ausser den directen Befunden der Autopsie können wir noch die ungefähre Dauer des Prozesses, die allgemeinen klinischen Erscheinungen, Fieber etc., dann die Resultate der physikalischen Untersuchung und die Beschaffenheit der Sputa in Erfahrung bringen, selbst dies lange nicht in allen Fällen. Wo nun der Verlauf der Affection ein einigermaassen typischer und regelmässiger ist, wie bei der croupösen (fibrinösen) Pneumonie, da gelingt es allerdings, unter umsichtiger Benutzung eines grossen Materials, den anatomischen Ablauf des Prozesses ziemlich vollständig klar zu stellen, obgleich auch hier noch eine Reihe von Fragen, besonders was die Zustände bei der Lösung des Prozesses betrifft, ihrer Erledigung harren.

Ganz anders dagegen ist es mit denjenigen Formen der acuten Pneumonie, die man bisher gewöhnlich als katarrhalische Pneumonie schlechthin bezeichnet hat. Die Erkenntniss dieser Vorgänge ist noch so sehr im ersten Beginn, dass erst vor wenigen Jahren durch das ausgezeichnete Werk Buhl's: „Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht", auf die so sehr häufige und hochwichtige Form der desquamativen Pneumonie die Aufmerksamkeit gerichtet wurde; denn die älteren bezüglichen Mittheilungen Buhl's waren fast unbeachtet geblieben. Man hat eben früher alle acut entzündlichen

Zustände in den Lungen (abgesehen natürlich von Abscessen etc.), soweit man sie nicht unter die croupöse Pneumonie einreihen konnte, in den grossen Topf der katarrhalischen Pneumonie zusammengeworfen; man wusste gar nicht, dass eine grosse Klasse derselben in einem bestimmten Stadium ganz regelmässig zur Erfüllung der Alveolen mit desquamirten Epithelzellen führt und sich dadurch ganz wesentlich von den anderen Formen unterscheidet, die wir jetzt im engeren Sinne als katarrhalische bezeichnen, in denen die Alveolen lediglich mit kleinen Rund-, lymphoiden Zellen erfüllt werden. Buhl hat uns also in seiner desquamativen Pneumonie eine ganz neue Krankheit kennen gelehrt, eine Krankheit, die jedenfalls im innigsten Connex steht mit der käsigen Pneumonie und mit den eigentlich phthisischen Zuständen.

Diese desquamative Pneumonie ist nun aber ebenso wenig wie die katarrhalische Pneumonie im engeren Sinne eine Krankheit von typischem Verlauf, wie etwa die croupöse; sie verläuft im Gegentheil sehr unregelmässig, acut oder chronisch, lobär oder lobulär; auch ihre Ausgänge sind jedenfalls vielfältiger Natur. Dazu kommt, dass man klinisch in sehr vielen Fällen noch nicht im Stande ist, die desquamative Pneumonie als solche zu diagnosticiren[1]); bisher werden dieselben intra vitam fast stets als croupöse oder katarrhalische Formen angesehen. So lässt es sich denken, wie ausserordentlich schwer es ist, den Verlauf und die Ausgänge dieser Erkrankungen genau festzustellen, um so mehr, wenn es sich um subacute und chronische Prozesse handelt. Buhl hat sich nun das grosse Verdienst erworben, die desquamative Pneumonie nicht nur anatomisch als eine besondere Form erkannt, sondern auch ihre hohe Bedeutung für die Entstehung und den Verlauf der Lungenschwindsucht hervorgehoben zu haben. Er hat hierdurch der Pneumoniebewegung einen äusserst mächtigen Impuls und eine ganz neue Direction ertheilt, und man muss seine Arbeit als geradezu grundlegend bezeichnen. Ich bemerke dies

[1]) Der Befund von „Desquamativzellen" im Sputum ist durchaus nicht eindeutig, und darf nur äusserst vorsichtig verwerthet werden; im Schleim der Rachenhöhle sowie im Secret katarrhalischer Bronchien, bei ganz gesundem Lungenparenchym, finden sich oft Zellen, sogar in Haufen zusammengeballt, die von desquamirten Lungenepithelien nur sehr schwer oder gar nicht unterschieden werden können. Man darf daher wohl nur dann auf das Vorkommen von Desquamativzellen im Sputum einen grösseren Werth legen, wenn dieselben in der charakteristischen Weise zu Alveolenausgüssen gruppirt vorgefunden werden.

hier, um jedes Missverständniss im voraus auszuschliessen, da ich sofort in die Lage kommen werde, gegen einige der Buhl'schen Sätze Opposition erheben zu müssen.

Die Aufstellungen Buhl's sind übrigens durchaus nicht zu allgemeiner Anerkennung gelangt; mehrfach sind sie bekämpft worden, und noch in den neuesten grösseren Darstellungen der Lungenkrankheiten sind dieselben fast vollständig ignorirt. Ich will nun versuchen, die Resultate meiner Experimente über die subacute käsige Pneumonie der Kaninchen mit den analogen Zuständen zu vergleichen, die wir beim Menschen finden, um möglicher Weise über die Genese der letzteren weitere Anhaltspunkte zu gewinnen. Wir erinnern dabei von vorn herein daran, dass der grösste Fehler, den wir begehen können, der sein würde, wenn wir versuchten, die für eine bestimmte Art der Pneumonie des Kaninchens gefundenen Thatsachen sofort ohne weitere Kritik auf die Lungenentzündung des Menschen im Allgemeinen zu übertragen.

Als ein nicht uninteressantes Ergebniss der Versuche hat sich nun die Thatsache ergeben, dass beim Kaninchen diejenige Form der Pneumonie, die als kleinzellige Anfüllung der Alveolen auftritt, direct zur Verkäsung führt; es konnte durch sorgfältige Verfolgung des Verlaufes genau festgestellt werden, dass nicht etwa zu einer bestimmten Zeit eine desquamative Pneumonie an der betreffenden Stelle, vielleicht als Zwischenstadium vorkommen, sondern dass der Uebergang der kleinzelligen in die käsige Hepatisation eben ein ganz directer ist[1]). Auf der anderen Seite wurde eine Entstehung käsiger Pneumonie aus desquamativ-pneumonischen Infiltrationen nur ganz ausnahmsweise in einem einzigen Falle, der noch dazu nicht ganz unzweifelhaft war, beobachtet.

Das von Buhl für die käsige Pneumonie des Menschen aufgestellte Gesetz, nach welchem diese stets nur aus desquamativer Pneumonie sich entwickele, findet demnach für die uns beschäftigende Affection des Kaninchens keine Anwendung, sondern wird gerade in sein Gegentheil verkehrt. Es ist demnach die Frage erlaubt,

[1]) Eine detaillirte Schilderung des Ablaufs der Verkäsung an diesen Stellen habe ich mir und dem Leser erspart; wesentlich handelt es sich histologisch nur um ein Verschwinden der Zellen- und Kerncontouren an den dicht zusammengedrängten Elementen, sowie um das Auftreten feinster Fettkörnchen in der Substanz derselben.

ob wohl die Geltung, und zwar die ausnahmslose Geltung dieses Gesetzes für den Menschen genügend bewiesen sei. Da ist nun zu sagen, dass zunächst die Thatsache, dass die desquamative Pneumonie in käsige übergeht, vollständig gesichert erscheint, und zwar hauptsächlich durch die Befunde, die man bei der lobären, subacuten, käsigen Pneumonie erhält. Man bekommt diese Fälle freilich nicht allzu oft genügend frisch zur Untersuchung; wo bereits ausgedehnte Verkäsungen mit Zerfall und Höhlenbildung vorliegen, da ist über die Genese gewöhnlich nichts mehr zu eruiren. Indessen habe ich doch schon eine ganze Anzahl von Fällen der von Buhl sogenannten genuinen Desquamativ-Pneumonie sowohl ganz ohne als auch mit beginnender Verkäsung untersucht und konnte mich an diesen Fällen von der Richtigkeit der Buhl'schen Darstellung überzeugen. Die Hepatisation bezog sich gleichmässig auf grosse Partien der Lunge, gewöhnlich einen ganzen Oberlappen und die oberen Partien des Unterlappens; die verkäsenden Stellen gingen ganz allmählich in die noch desquamative Infiltration über; und man konnte innerhalb der letzteren den Gang der Verkäsung fast direct beobachten. Die Betheiligung der interstitiellen Züge an dem Prozess war regulär zu constatiren; die durch Zellen- und Gewebsneubildung bedingte Verdickung derselben gewöhnlich von mässiger Ausdehnung. Da nun andere Elemente stets fehlten, da vor Allem nie eine Anfüllung der Alveolen mit kleinen, lymphoiden Zellen in irgend erheblichem Grade zu bemerken war, so durfte man mit Sicherheit die Verkäsung aus der desquamativen Hepatisation hervorgehen lassen.

Wenn in unseren Versuchen eine Verkäsung desquamativ-pneumonischer Partien nicht oder nur ausnahmsweise beobachtet wird, so darf uns das nicht berechtigen, die erwähnten Befunde vom Menschen und die Deutung derselben anzuzweifeln; um so weniger, als wir ja andere Formen von Pneumonie beim Kaninchen erzeugen können, in denen der Uebergang desquamativer Pneumonie in Verkäsung sehr klar beobachtet werden kann. Das ist nämlich der Fall bei der durch Impfung, oder allgemein gesagt, durch Erzeugung eines käsigen Abscesses bei Kaninchen zu erzeugenden sogenannten künstlichen Tuberculose. Die bei dieser Erkrankung in den Lungen auftretenden kleineren und grösseren Heerde, sind nach der übereinstimmenden Angabe der Forscher, die sich mit

dieser Frage eingehender beschäftigt haben (vgl. z. B. die neuestens erschienene Darstellung Klein's, The anatomy of the lymphatic system, II, the lung), bekanntlich zwar Knoten, aber keine Tuberkel im engeren Sinne, sondern desquamative Pneumonien von miliarer Ausdehnung, in denen dann, wie man sehr schön direct nachweisen kann, centrale Verkäsungen zu Stande kommen.

Die Entdeckung Buhl's, dass die desquamative Pneumonie zur Verkäsung führe, und zwar ausserordentlich häufig, darf als eine feststehende Thatsache angesehen werden; indessen kann ich der weitergehenden Aufstellung, dass nur aus der desquamativen Pneumonie allein Verkäsung entstände, nicht beitreten. Im Gegentheil habe ich mich mit grosser Sicherheit davon überzeugen können, dass auch aus lediglich kleinzelliger Hepatisation Verkäsungen hervorgehen. Und zwar am klarsten an mehreren Fällen von Keuchhustenpneumonie kleiner Kinder. Vor einiger Zeit herrschte hier eine ziemlich bösartige Keuchhustenepidemie; eine Anzahl der Kinder starben etwa 7 Tage bis 8 Wochen nach dem Beginn der Erkrankung; in den Lungen fanden sich stets katarrhalische, lobuläre Entzündungen, die stets als kleinzellige Hepatisationen auftraten, nirgends irgend erhebliche Spuren von desquamativer Pneumonie; dabei kamen nun exquisite, ausgedehnte Verkäsungen zu Stande, die sich ganz entschieden direct aus der katarrhalischen Hepatisation entwickeln. Es liess sich hierbei constatiren, dass die Verkäsung stets sofort den ganzen Alveolus in toto und dann auch meist grössere Gruppen von Alveolen gleichzeitig erfasste, und zwar sowohl Alveoleninhalt, als Alveolenwand und interstitielle Substanz, ganz in derselben Weise, in der die Verkäsung in unseren Experimenten ebenfalls aus kleinzelliger Hepatisation auftrat. Ganz anders ist der Beginn der Verkäsung in der desquamativen Pneumonie. Da sieht man gewöhnlich ganz deutlich wie die käsige Degeneration in der Mitte der intraalveolären Zellenmasse anfängt, während man an der Peripherie noch vollsaftige Zellen bemerkt; erst allmählich werden auch die peripherischen Theile des Alveolarpfropfes, noch später die Alveolenwände und die interstitiellen Züge in den Prozess hineingezogen; ausserdem sieht man häufig ganz sporadisch einzelne Alveolen mit verkästem oder von der Mitte her verkäsendem Inhalt.

Auch bei der lobulären käsigen Pneumonie der Erwachsenen

habe ich in gewissen Fällen die Ueberzeugung gewonnen, dass dieselbe von einfach katarrhalischer Hepatisation herrührte. Indessen ist es hier gewöhnlich sehr schwer, oft unmöglich, eine Entscheidung zu treffen, da meist beide Prozesse, desquamative und kleinzellige Hepatisation zusammen und gemischt vorkommen. Die Schwierigkeit in der Beurtheilung dieser Fälle, wird meistens besonders dadurch noch erhöht und fast unüberwindlich, dass man über das relative Alter der Prozesse gar keine brauchbaren sicheren Anhaltspunkte erhält, und dass man weiterhin ganz verschiedene Zustände: frische Infiltrationen mannichfacher Art, Verkäsungen, Höhlenbildung, in scheinbar regelloser, jedenfalls sehr schwer zu entwirrender Anordnung neben einander vorfindet. Daher kann für die lobuläre käsige Pneumonie des Erwachsenen noch viel weniger bewiesen werden, dass sie lediglich aus desquamativer Pneumonie hervorginge.

Die Betrachtung der zwei verschiedenen Modi, die wir bei dem Ablauf des Verkäsungsprozesses finden, drängt uns sofort auch eine Vorstellung über die Ursachen derselben auf. Bei der desquamativen Pneumonie werden durch eine etwa eintretende Erschwerung der Circulation am meisten die in den centralen Partien der Acini gelegenen desquamirten Zellen in ihrer Existenz gefährdet werden müssen; sterben dieselben dann ab, so wird auch ihre Resorption auf Hindernisse stossen. Während der Zeit kann immer noch eine weitere Epitheldesquamation von der Alveolenwand her stattfinden, es sammeln sich immer mehr Reste fettig degenerirter und abgestorbener Zellen in der Mitte an, und so kann man sich vielleicht die centrale Entstehung von käsiger Substanz innerhalb des Alveolus vorstellen; auch das isolirte Auftreten der verkästen Partien lässt sich so erklären. Ganz anders bei der kleinzelligen Hepatisation; hier wird eine Gruppe von Alveolen durch eine massenhafte kleinzellige Substanz prall angefüllt; hierdurch werden die Wände der Alveolen von innen her unter einen starken Druck gesetzt, den aber die bei dem acut entzündlichen Prozess in der ersten Zeit sehr kräftige Circulation überwindet. Kommt nun aber, sei es durch Nachlass der Energie des Herzens, oder durch Aufhören der entzündlichen Fluxion oder durch Verengerung der Arterienlumina eine Verminderung des arteriellen Druckes zu Stande, so wird, wenn nicht gleichzeitig Verflüssigung und Lösung des Exsudats eintritt, die starke intraalveoläre Spannung zur mehr oder minder vollständigen

Compression des Capillarapparats führen; daher dann Herabsetzen der Ernährung, Verkäsung.

Ich bin übrigens nicht in der Lage, behaupten zu können, dass die zwei beschriebenen Modi der Verkäsung in der That immer und ausnahmslos je den erwähnten zwei verschiedenen Arten der Alveolaranfüllung entsprächen; in vielen Fällen allerdings ist dieser Zusammenhang zweifellos vorhanden, trotzdem aber will ich für denselben noch nicht eine ganz allgemeine Gültigkeit in Anspruch nehmen. Zudem kommen oft genug Uebergangs- und Mischformen zu Stande; in der That lässt es sich sehr gut denken, dass unter Umständen auch eine desquamative Hepatisation eine genügend pralle Ausfüllung der Alveolen setzen könne, um nachher eine Compression der Capillaren und käsige Necrose en bloc zu bedingen, und ebenso umgekehrt. Höchst wahrscheinlich stehen die beiden Modi der Verkäsung auch in directer Beziehung zu dem schnellen oder langsamen Ablauf des Verkäsungsprozesses. Ausserdem treten dann noch die wechselnden Mengen des Fibrins, die sich an der Erfüllung der Alveolen betheiligen, in Wirksamkeit, sowie andere Momente, die alle noch zu wenig bekannt sind. Jedenfalls gehört z. B. zum Zustandekommen der Verkäsung auch eine allmähliche Entziehung des Wassers; vgl. hierüber z. B. die Traube'schen Beobachtungen über das Verhältniss der käsigen Pneumonie zu den Herzkrankheiten; vor allem aber eine entsprechende Mehraufnahme von fester Substanz. Dies letztere leuchtet sofort ein, wenn man bedenkt, dass bei der Verkäsung entzündlicher Lungeninfiltrate eine Volumsabnahme gewöhnlich nicht stattfindet, wenigstens ist eine solche nicht nachweisbar; ebensowenig eine Gewichtsabnahme, im Gegentheil eher eine Zunahme. Da nun wie der Augenschein lehrt, sehr grosse Mengen von Wasser verloren gegangen sind, so muss an Stelle derselben viel festes Material (von fettiger oder albuminöser Natur) hinzugetreten sein [1]).

Nach diesen Bemerkungen über Entstehung der käsigen Pneumonie möchte ich noch Einiges über die Art der Genese der desquamativen Hepatisation hinzufügen.

[1]) Es ist mir in Folge von anderweitigen Befunden sehr wahrscheinlich geworden, dass in verkäsende oder verkäste Partien hinein nachträglich eine Einwanderung von Wanderzellen stattfindet; diese verfetten dann, gehen zu Grunde und bringen so das für die Verkäsung nothwendige Plus von festen Substanzen.

Es hat sich nämlich aus unseren Versuchen die Thatsache ergeben, dass die **desquamative Hepatisation aus rother Hepatisation**, d. h. aus einem Zustande, in dem die Alveolen wesentlich mit rothen Blutkörpern (nebst einigen wenigen farblosen Elementen und etwas Fibrin) erfüllt sind, hervorgehen kann. Wir sahen bei der Pneumonie nach Vagusdurchschneidung, dass aus dieser rothen Hepatisation die pralle, kleinzellige Hepatisation hervorging; hier in unserem Falle sehen wir das in den mehrfach erwähnten lobulären Heerden ebenfalls eintreten. Indessen können wir hier constatiren, dass der Hauptantheil der rothen Hepatisation im Laufe einiger Tage in die desquamative Hepatisation übergeht (sofern derselbe nicht direct rückgängig wird).

Bei der Recurrentespneumonie der Kaninchen gelingt es sogar, eine noch complicirtere Genese der desquamativen Hepatisation nachzuweisen. Beim Uebergange der rothen Hepatisation in die graue finden sich nämlich neben den nach und nach verschwindenden rothen Blutkörpern vielfach kleine, lymphoide Rundzellen und zwar häufig in den ersten Tagen so reichlich, dass die wenigen desquamirten Alveolarepithelien hinter ihnen an Zahl weitaus zurückstehen; erst allmählich verändert sich dieses Verhältniss dahin, dass die Desquamativzellen immer mehr an Menge zunehmen und die kleinen Lymphoidzellen nach und nach zurücktreten. Wir sehen also hier die desquamative Hepatisation erst mittelbar durch das Zwischenstadium der kleinzelligen Hepatisation aus der rothen hervorgehen. Ich bemerke dabei, dass auch da, wo Desquamation von Epithelzellen nicht wesentlich mitspielt, doch im Laufe der Tage die Rundzellen des Alveoleninfiltrats häufig erheblichere Grössen erreichen; meist sind sie indessen durch die Verschiedenheiten der Kerne etc. noch deutlich von epithelialen Zellen unterschieden und als angequollene Lymphoidzellen charakterisirt.

Diese Thatsache ist von einigem Interesse. Wie die desquamative Pneumonie des Menschen sich entwickelt, welches ihre Vorstadien sind, darüber ist noch gar nichts bekannt; Buhl äussert sich direct nicht darüber, scheint indessen anzunehmen, dass sofort beim Beginn der Affection eine, sich allmählich steigernde, Anfüllung der Alveolen mit desquamirten Epithelzellen vorliege. Vielleicht ist dies auch in gewissen Fällen thatsächlich so, vielleicht auch sehr oft; indessen erinnert uns der erwähnte Befund an die Möglichkeit,

dass auch beim Menschen unter Umständen eine rothe Hepatisation dem Zustandekommen der desquamativen Hepatisation vorausgehe. Wie gesagt, ist auf diesen Punkt noch nicht hinlänglich geachtet worden; derselbe wäre wohl einer näheren Aufmerksamkeit werth. Wenn sich diese Möglichkeit als thatsächlich herausstellt, so lassen sich dann auch solche Fälle, in denen sich aus acut verlaufenden, mit blutigen Sputis einhergehenden Pneumonien, die demnach als croupöse angesehen werden, später direct käsige Zustände entwickeln, mit der Buhl'schen Theorie vereinigen; diese könnten nämlich dann in der That verkäsende Desquamativpneumonie sein, die mit rother Hepatisation begonnen haben.

Uebrigens hat Jürgensen, in Ziemssen's Sammelwerk, bereits darauf hingewiesen, dass croupöse Pneumonien vielleicht durch das Mittelglied einer sich direct anschliessenden Desquamativpneumonie zur Verkäsung führen können; dass in der That nach einer croupösen Pneumonie eine desquamative zu Stande kommen kann, davon habe ich erst kürzlich mich bestimmt überzeugen können.

Ich will vorläufig nur diese wenigen Bemerkungen über die Genese der desquamativen Hepatisation machen; der Gegenstand ist ein sehr verwickelter und beschäftigt mich noch weiter. Es sei mir nur noch gestattet, auf das wichtige Verhältniss hinzuweisen, dass kleinzellige Hepatisation in wenigen Stunden schon hervorgebracht werden kann, während zur Entstehung einer vollständigen Erfüllung der Alveolen mit desquamirten Zellen immer eine viel längere Zeit, Tage und Wochen, erforderlich sind.

6. Interstitielle Wucherungen. Obliterirende Arteriitis.

Wir konnten sonach, was die Entstehung der käsigen Pneumonie betrifft, dem exclusiven Standpunkte Buhl's nicht beitreten. Dagegen stimmen wir in einem anderen wichtigen Punkte wieder vollständig mit Buhl überein. Denn eines dürfen wir mit grosser Sicherheit als begünstigendes Moment für den Eintritt der Verkäsungen betrachten: die Verringerung der Blutzufuhr. Für diese kommen nun einige direct nachweisbare anatomische Zustände in Betracht, die für die verkäsende Pneumonie des Menschen besonders von Buhl als wichtig erkannt worden sind, und deren Entwickelung wir auch bei unseren Versuchen regelmässig angetroffen haben, nämlich die Wucherungen im interstitiellen Gewebe.

Ich muss hierbei vorbemerken, dass Anhäufungen kleiner, dicht gedrängter Rundzellen normal im interstitiellen Bindegewebe der Lungen von Kaninchen, Meerschweinchen etc. vorkommen, und zwar in Form von Knötchen, speciell in Begleitung der grösseren Bronchien. Sie haben etwa 1 Mm. im Durchmesser, sind nahezu kugelförmig und liegen in den äussersten Schichten der Bronchialwand; da sie ausserdem typische adenoide Structur besitzen und ein deutliches Reticulum zeigen, so sind sie jedenfalls als kleine Lymphfollikel zu betrachten, die an anderen Orten, besonders am Verdauungskanal so regelmässig vorkommen. Aber abgesehen von diesen Dingen, die ich übrigens noch nirgends erwähnt finde[1]) und die einem unvorsichtigen Untersucher unter Umständen leicht als erwünschte „Tuberkel" imponiren können, findet innerhalb der pneumonisch afficirten Theile eine nahezu gleichförmige interstitielle Wucherung statt, durch welche Bronchien, Arterien, Venen und Lymphgefässe in breite Züge neugebildeten Gewebes eingebettet werden. Dieses Gewebe ist stets sehr zellenreich; während es in den ersten Tagen aus dicht gedrängten ganz kleinen Rundzellen besteht, so findet sich später ein immer grösserer Gehalt an grösseren, protoplasmareichen, oft mit strahligen Ausläufern versehenen Elementen, die dann gewöhnlich nicht so ganz dicht nebeneinander liegen, sondern in eine etwas reichlichere, theils homogene, theils mit Fibrillen durchzogene Zwischensubstanz, die kleine neugebildete Gefässe trägt, eingebettet. Häufig sind diese Zellen von unregelmässig kugliger oder ellipsoider Form, so dass sie dann gewisse Aehnlichkeit mit frisch desquamirten Lungenepithelzellen erhalten. Es ist auch durchaus nicht unwahrscheinlich, dass im subacuten oder im rückgängigen Stadium von Pneumonien Zellen aus dem Innern der Alveolen in die interstitielle Lungensubstanz hineinwandern; vgl. z. B. die Geschichte der Anthracosis pulmonum.

Eigentliches Narbengewebe habe ich aus diesen interstitiellen Wucherungen beim Kaninchen niemals entstehen sehen, ebensowenig auch Abscessbildung, auch im Verlaufe der Lungenphthise des Menschen kommen nach dem, was ich gesehen habe, Eiterungen im interstitiellen Gewebe, abgesehen von pyämischen, diphtheritischen und sonstigen infectiösen Prozessen fast nur noch bei der Bronchitis

[1]) Seitdem ist eine vortreffliche Beschreibung dieser Dinge von Klein l. c. gegeben worden.

putrida zu Stande. Diese letzteren Fälle sind es wohl, die Buhl bei der Darstellung seiner „Peribronchitis purulenta“ im Auge hat; sie führen bekanntlich sehr rasch zu ausgedehnten Ulcerationen im Bronchialrohre und weiterhin zu eigentlich eitriger Infiltration der Bronchialwand und des interstitiellen Gewebes; sie führen dann unter dem Bilde der Phthisis florida gewöhnlich sehr bald zum Tode.

Uebrigens handelt es sich auch hier nur selten um Entstehung von eigentlichem Eiter in Tropfen, sondern bei weitem in den meisten Fällen wie gesagt um eitrige, gelbgrüne Infiltration der Bronchialwand und ihrer Umgebung. Meistens indessen verlaufen die Bronchialulcerationen, die in der Geschichte der chronischen Lungenphthise eine so sehr wichtige Rolle spielen und besonders an der Cavernenbildung einen ganz wesentlichen Antheil nehmen, viel weniger energisch und langsamer; die Infiltration der Bronchialwand und deren Umgebung nimmt dann nicht eigentlich eitrigen Charakter an, sondern bleibt bei der Bildung von einer Art Granulationsgewebe, oft mit eingestreuten kleinsten Tuberkelknötchen stehen.

Bei den Recurrentespneumonien der Kaninchen kommt es also stets nur zur Bildung des Granulationsgewebes; die Dicke der Wucherungszone steigt nur selten über 1 Mm. Es ist dabei regulär zu bemerken, dass in den inneren Schichten der Bronchialschleimhaut nur eine ganz geringe Zellenanhäufung zu Stande kommt; erst nach aussen von der Muskelschicht beginnt dieselbe in intensiverer und dauernder Art aufzutreten. Ausserdem tritt die Wucherung in viel grösserer Mächtigkeit um die Gefässe, besonders um die Arterien herum auf, als um die Bronchien. Man kann daher in diesen Fällen ebensowohl von einer Periarteriitis, als von Peribronchitis reden. Schon diese adventitiellen Wucherungen müssen dem Strome in der Arterie ganz wesentliche Hindernisse in den Weg legen und werden oft genug zu einer Verengerung des Rohres führen. Indessen kommt diese noch auf andere, ganz directe Weise zu Stande. Denn bei den Arterien bleibt die Rundzellenwucherung nicht auf die adventitiellen Schichten beschränkt, sondern findet sich allerdings nur in geringem Maasse auch in der Media, dann aber weiterhin in sehr bemerkenswerther Weise an der Intima. Schon am zweiten Tage sieht man nicht selten die Endothellage der Arterien, die doch normaler Weise in den Aesten der Lungenarterie des Kaninchens der elastischen Lamelle fast

unmittelbar aufliegt, von der letzteren durch eine mehrere Zellenlagen dicke Schicht lymphoider Körperchen abgehoben, und zwar findet sich dieses Verhältniss nicht an allen Stellen der Peripherie (des Querschnittes) gleichmässig ausgebildet, sondern an einem Pole gewöhnlich stärker als an dem anderen. Diese Zustände können in derselben Weise etwa bis zur dritten Woche gefunden werden, wobei dann die Bildung eines zellenreichen Granulationsgewebes zu Stande kommt; die Affection bezieht sich oft schon auf die Aeste erster Ordnung, nimmt aber in den Aesten zweiter Ordnung noch zu und erstreckt sich auch auf die kleineren Zweige; in einem Rohre von etwa 1 Mm. Durchmesser erreicht die Wucherung der Intima oft eine Dicke von 0,25 Mm., indessen kommen noch bedeutendere Verengerungen des Lumen zu Stande. In den späteren Wochen sieht man nun meist diese Wucherungsschicht nicht mehr lediglich aus runden lymphoiden Elementen oder aus Granulationsgewebe bestehen, sondern dieselbe geht allmählich über in ein mehr oder minder derbes Bindegewebe (Fig. 4) mit reichlichen spindelförmigen resp. platten Zellen und einer Zwischensubstanz die entweder mehr homogen oder deutlich fibrillär erscheint.

Diese zur Verengerung des Lumens führende Wucherung der Intima erregt unser besonderes Interesse, weil dieselbe Affection, die man als Arteriitis obliterans bezeichnen kann (obwohl es in unserem Falle nicht bis zum völligen Verschluss des Rohres kommt), bei vielen anderen normalen und pathologischen Prozessen, besonders bei der grossen Reihe der interstitiellen Entzündungen, und speciell bei der Lungenphthise ebenfalls eine Rolle spielt. Vor Kurzem habe ich über diese Dinge vorläufig berichtet (Medic. Centralblatt 1876 No. 4). Kurz nach dem Erscheinen dieser Mittheilung erhielt ich den Bericht über einen Vortrag, den Köster am 20. Dec. v. J. zu Bonn gehalten hat, in welchem der genannte Autor vielfach ganz analoge Befunde beibringt. Allerdings kommt Köster in einem Punkte zu einem abweichenden Resultat, indem er nämlich die Entwickelung der Endarteriitis wesentlich von einer Wucherung der Capillaren, von den Vasa vasorum her, ausgehen lässt. In unserem Falle konnten wir direct verfolgen, dass eine von den Vasa vasorum ausgehende Wucherung jedenfalls primär mit der Entstehung der endarteriitischen Neubildung nichts zu thun hat; die Affection tritt eben sichelförmig oder sogar ganz gleichmässig

circulär auf, jedenfalls nicht in Höckern, und beginnt mit der Absetzung einer Schicht lymphoider Zellen unter der Endothellage. Das Vorkommen von Capillaren in der endarteriitischen Wucherung ist auf eine viel spätere Zeit beschränkt.

Was nun die Herkunft der zuerst auftretenden kleinen Rundzellen betrifft, so habe ich für dieselben einen dreifachen Ursprung zugelassen: a) vom Endothel her, b) von innen her, aus dem Arterienblute selbst, c) von der Adventitia, den Vasa vasorum her, also als Wanderzellen, und habe mich der letztgenannten Möglichkeit am meisten zugewendet. In der That, so schwer man sich von vornherein vorstellen kann, wie und warum die in Rede stehenden Wanderzellen dem mächtigen, auf der Arterienwand lastenden Blutdruck gerade entgegen ihren Weg nehmen mögen, so ist dennoch diese Art der Vorstellung wohl nicht ganz zu verwerfen. Wir wissen, dass Wanderzellen durch dicke Gefässwände sich hindurchzwängen (Bubnoff), wir wissen ferner, dass sie sogar in das Innere von (capillaren) Blutgefässen, in denen lebhafte Circulation im Gange ist, hineingelangen können (Saviotti). Indessen sind auch die beiden anderen erwähnten Möglichkeiten durchaus nicht von der Hand zu weisen.

Dass nun eine derartige Verengerung des Arterienlumens, verbunden mit der Infiltration, der vermehrten Steifigkeit der Arterienwand für die Ernährung der von der betreffenden Arterie versorgten Partien nachtheilig sein muss, ist wohl als sicher anzunehmen, sodass wir hierin ein weiteres ursächliches Moment für die Verkäsung der pneumonischen Infiltration finden.

7. Atypische Epithelwucherung.

Endlich haben wir noch einen eigenthümlichen Vorgang zu beschreiben, der in den späteren Stadien der Recurrentespneumonien zur Beobachtung kommt, die Bildung epithelialer Kolben und Schläuche innerhalb der Bronchialwand und um dieselbe, ein Vorgang, der bei den analogen Affectionen des Menschen ebenfalls in sehr überraschender, ausgedehnter Weise zu Stande kommt. Die beigegebene Fig. 5 stellt einen Längsschnitt durch die Wand eines kleineren Bronchus (von etwa 1 Mm. Durchm. im Lumen) dar, aus der Lunge eines Kaninchens, das 5 Wochen nach der Durchschneidung der Recurrentes getödtet wurde. Das umgebende

Lungenparenchym war desquamativ hepatisirt, die Bronchialwand selbst, sowie das um dieselbe befindliche interstitielle Gewebe mit reichlichen Rundzellen infiltrirt; von diesen massenhaften Rundzellen ist in der Zeichnung nur ein geringer Theil wiedergegeben, auch die Musculatur nicht angedeutet worden, um diejenigen Elemente, auf die es uns besonders ankommt, deutlicher hervortreten zu lassen. Wir sehen nun in der Bronchialwand unregelmässig gestaltete oder auch annähernd kreisförmig begrenzte Räume auftreten, die mit epithelialen Zellen erfüllt sind, und zwar entweder vollständig erfüllt oder so, dass ein centraler Hohlraum frei bleibt. Die Epithelzellen sind polygonal gestaltet und enthalten einen rundlichen Kern. An einem dieser Epithelzellenhaufen bemerken wir einen länglichen Fortsatz, der direct in das Oberflächenepithel des Bronchus übergeht.

Dieses äusserst auffallende Bild findet sich nun nahezu regelmässig, von der dritten Woche nach der Recurrentesdurchschneidung an, innerhalb der grau infiltrirten Lungenpartien, nur ist der hier dargestellte Zusammenhang des Oberflächenepithels mit den neugebildeten epithelialen Räumen nur sehr selten mit Sicherheit zu constatiren. Sonst sieht man der ganzen Ausdehnung des Bronchus nach die beschriebenen Zustände; nur an den grossen Hauptbronchien sowie der Trachea, und dann wieder an den letzten, feinsten Bronchialverzweigungen fehlen dieselben. Sie finden sich weiterhin in der ganzen Peripherie des Bronchialquerschnittes in wesentlich identischer Weise, also nicht nur da, wo die Bronchialwand an Alveolarparenchym anstösst, sondern auch wo dieselbe den Arterien und Venen anliegt. In der ersten Zeit sieht man gewöhnlich nur eine Schicht dieser epithelialen Bildungen, und zwar in Form einer einfachen Lage pallisadenförmig neben einander geordneter cylindrischer Zellen, der Längsaxe des Bronchus parallel gelagert, und zwar nach aussen von der Muskelschicht desselben; nicht vollkommen continuirlich, sondern immer nur je 5—20 Zellen etwa neben einander. In späteren Stadien ist dann aus der einfachen Reihe je ein elliptischer oder kugliger Haufe geworden, die Zellen haben ihre Cylinderform verloren, sind cubisch, oder polygonal gestaltet, und in der Mitte der Haufen kommen rundliche Lücken, Lumina zu Stande. Endlich findet man dann die epithelialen Haufen nicht mehr nur in einer Reihe, sondern in mehreren, un-

regelmässigen Lagen, durch die ganze Dicke der Bronchialwand, sammt der dieselbe umgebenden adventitiellen Scheide, die in Granulationsgewebe umgewandelt ist, zerstreut, von den innersten bis zu den äussersten Partien derselben. Eine sehr häufige Form der epithelialen Massen ist dann neben der rundlichen, die eines etwa halbkreisförmigen Bogens, der seine Convexität nach der Innenfläche des Bronchus hin richtet. Weiterhin muss erwähnt werden, dass die Epithelneubildung auch ausserhalb der eigentlichen Bronchialwand, sogar auf die benachbarten Alveolen (übrigens soweit ich sah, stets nur auf die zunächst anliegende Reihe von Alveolen), mit übergreift; diese sind dann entweder ganz, oder nur an der dem Bronchus zunächst liegenden Fläche, mit mässig hohem Cylinderepithel bekleidet, das sich sehr scharf von den gewöhnlichen Alveolarepithelzellen absetzt; die letzteren sind viel grösser, kuglig geschwellt, und in Desquamation begriffen.

Fragen wir uns nun, was diese eigenthümliche epitheliale Formation bedeutet, die — man vergleiche z. B. die beigegebene Zeichnung — gewissen Arten von carcinomatöser Infiltration täuschend ähnlich sehen kann, so denkt man naturgemäss zunächst daran, dass sie mit den normaler Weise schon vorhandenen drüsigen Apparaten zusammenhängen mögen. Indessen kommen Schleimdrüsen in der Bronchialwand der Kaninchen nur in sehr geringer Ausdehnung vor; in den Bronchien erster Ordnung sind sie, wenn auch sehr spärlich, doch regelmässig vorhanden; in denen zweiter Ordnung schon sehr selten, und weiter herab findet man sie überhaupt nicht mehr vor, während gerade in den Aesten dritter bis fünfter Ordnung die geschilderte Epithelneubildung am lebhaftesten auftritt. Wenn dies also nicht angeht, so muss man weiterhin an Lymphgefässe denken, die mit epithelialen Zellen erfüllt seien. Nun ist aber nach den schönen Untersuchungen Klein's der Verlauf der peribronchialen Lymphgefässe ein ganz anderer; es handelt sich wesentlich um grössere Röhren, die dem Längsverlaufe der Bronchien in deren Adventitia folgen und netzförmig mit einander sowie mit den perivasculären Lymphwegen anastomosiren. Auch mir selbst haben Injectionsversuche der bronchialen Lymphbahnen niemals Bilder ergeben, welche eine Deutung der epithelialen Räume als gefüllte Lymphgefässe zuliessen. Es bleibt daher, da eine Entstehung vom Alveolarepithel von vorn herein abgelehnt werden

muss, nur übrig, die Bildung der in Rede stehenden Gebilde vom Oberflächenepithel der Bronchien ausgehen zu lassen; eine Annahme, die dadurch wesentlich gestützt wird, dass es in mehreren Fällen gelang, einen Zusammenhang des Oberflächenepithels mit den neugebildeten epithelialen Haufen zu zeigen.

Mit dieser Annahme stimmt auch dasjenige gut überein, was wir bei den analogen Prozessen an der menschlichen Lunge gefunden haben.

Bei denjenigen chronischen Prozessen der Lunge nämlich, bei denen eine stärkere Betheiligung des interstitiellen Gewebes, speciell der Scheiden der Bronchien stattfindet, finden wir eine ganz analoge Entwickelung von epithelialen Haufen und Strängen innerhalb der Bronchialwand und um dieselbe. Man muss allerdings darauf achten, dass man keine Verwechselungen mit von dem Granulations- und Bindegewebe umgebenen comprimirten Alveolen und kleinen Bronchien begeht, indessen bekommt man bei sorgfältiger Untersuchung in vielen — nicht in allen — Fällen von interstitiell pneumonischen Prozessen ganz unzweifelhafte Bilder dieser atypischen Epithelwucherung. Dieselbe stellt daher ein wichtiges und interessantes anatomisches Structurelement vieler Fälle von Phthisis pulmonum dar, welches bisher noch unbekannt geblieben ist. Uebrigens sind die betreffenden Bilder schon anderwärts gesehen, aber, wie es scheint, nicht gedeutet worden; einer meiner früheren Zuhörer, Hr. Dr. Prochownick, theilte mir mit, dass er im Leipziger pathologischen Institut bei der Untersuchung phthisischer Lungen derartige Dinge gesehen hat, ohne dass aber die Bedeutung derselben erörtert werden konnte.

Auch ich gelangte erst durch die so ausserordentlich klaren und einfachen Bilder, die ich bei der experimentell erzeugten Erkrankungsform erhielt, zu dem Verständniss der entsprechenden bei den menschlichen Prozessen auftretenden, weniger regelmässigen Bildungen. Beim Menschen sind es wiederum die kleineren Bronchialäste, diejenigen, in denen die Knorpelelemente bereits ganz oder fast ganz fehlen, bei denen die atypische Epithelwucherung vorgefunden wird. Mit besonderer Häufigkeit kommt dieselbe vor in den Fällen von chronischer interstitieller Pneumonie bei Kindern, aber auch bei Erwachsenen findet sie sich sehr oft in den Fällen, bei denen in der Bronchialwand und um dieselbe Zellenwucherung,

Bildung von Granulationsgewebe Platz greift; also bei sehr vielen Fällen von Lungenschwindsucht. Auch hier sind es gewöhnlich nur kleine Haufen von Epithelzellen, selten längere Schläuche. Dass es sich dabei nicht um Lungenalveolen handelt — die ja in diesen Fällen oft ganz im neugebildeten Gewebe eingestreut erscheinen können und dann gewöhnlich mit grossen cubischen oder auch cylindrischen Epithelzellen bekleidet sind —, constatirt man gewöhnlich schon sehr leicht an ihrer Lage, am besten aber an den Stellen, wo der Bronchus gar nicht an Alveolarparenchym, sondern an ein Gefäss anstösst.

In einer sehr eigenthümlichen Weise trat diese atypische Epithelwucherung in einem Falle von multipler Sarcomatosis pulmonum auf. Bei einem vierjährigen Knaben fand sich eine über die verschiedensten Organe ausgebreitete Entwickelung von Sarcomknoten, ausgehend von der linken Niere, die in einen fast manuskopfgrossen Tumor umgewandelt war. Auch die Lungen waren von markigen Knoten ganz dicht durchsetzt; die Knoten gingen von Erbsengrösse bis zu Wallnussgrösse. Die Zusammensetzung der Knoten war überall die gleiche, es handelte sich um eine sehr zellenreiche Substanz mit wenig Zwischensubstanz, die Zellen rundlich, etwa von der 2—3fachen Grösse von weissen Blutkörperchen. Nur in einigen der Lungenknoten fand sich noch ein besonderes Structurelement, nehmlich epitheliale Schläuche und Kolben, in die sarcomatöse Grundsubstanz eingestreut; die Zellen von niedrig cylindrischer oder cubischer Form. Die Partien bekamen dadurch ganz und gar den Habitus von eigentlichem Krebs; da indessen in sämmtlichen ausserhalb der Lungen gelegenen Knoten des betreffenden Falles nicht die Spur von dieser Bildung gefunden wurde, dieselbe vielmehr nur an einzelnen der Lungenmetastasen auftraten, so konnte von der Diagnose Krebs gar keine Rede sein. In der That stellte sich auch sofort heraus, dass diese epithelialen Massen nur da an den Knoten auftraten, wo dieselben dicht an einen kleineren Bronchus anstiessen, und zwar in ganz charakteristischer Weise stets dem Umfange des Bronchus folgend, unter Umständen in directer Continuität mit dem Oberflächenepithel des Bronchus.

Auch diese Zustände können nur durch die analogen Bildungen, die wir bei den Pneumonien der Kaninchen gefunden haben, erklärt werden. Das gemeinschaftliche Moment ist die massenhafte Zellen-

infiltration der Bronchialwand, die Umwandlung derselben in ein junges, in Wucherung begriffenes Granulationsgewebe (in dem letzterwähnten Falle Sarcomgewebe), wobei dann innerhalb dieser, in lebhafter Neubildung begriffener Substanz auch die Epithelbildung an dem Proliferationsprozess theilnehmen und eine atypische Epithelwucherung in die tieferen Schichten hinein zu Stande kommt.

Diese interessante atypische Epithelwucherung ist übrigens durchaus nicht auf die Lunge beschränkt, sondern ist von einer ganz allgemeinen Verbreitung. Es haben mich nämlich anderweitige Untersuchungen gelehrt, dass überall da, wo Epithel mit (wucherndem) Granulationsgewebe in directe Beziehung tritt, eine Wucherung auch des ersteren entstehen kann, welche dann zu den verschiedensten, von den normalen oft sehr abweichenden Bildungen führen. Besonders an der Haut spielen diese Dinge eine grosse Rolle; in einer anderen Publication, die bereits in Vorbereitung begriffen ist, werde ich dieselben ausführlich zu besprechen haben. Hier will ich nur noch darauf hinweisen, dass uns diese Erfahrungen eine ganz besondere Vorsicht anempfehlen müssen in der Aufstellung des histologischen Begriffes: Krebs.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VII.

Fig. 1. Desquamative Hepatisation. Ein- und mehrkernige Epithelzellen, epitheliale Riesenzellen. Die Alveolenwand verdickt, mit Rundzellen durchsetzt.

Fig. 2. Pflanzenzellgewebe innerhalb einer Riesenzelle im Innern einer Lungenalveole. Daneben einige Alveolarepithelzellen.

Fig. 3. Endoarteriitis obliterans. Lymphgefässlumina in der stark mit Rundzellen durchsetzten Adventitia. Die doppelte Wellenlinie (int.) deutet die Lamina elastica der Intima an. Musc. — Muscularis. Schwache Vergrösserung.

Fig. 4. Endoarteriitis obliterans. Wucherungsschicht. Starke Vergrösserung. Unten die Lamina elastica interna, nach oben das wohlerhaltene Endothel.

Fig. 5. Atypische Epithelwucherung in der Bronchialwand. Oben das bronchiale Epithel, nach unten ein Alveolenabschnitt mit neugebildetem Epithel bekleidet. Die Muskelschicht sowie der grösste Theil der die Bronchialwand infiltrirenden Rundzellen sind in der Zeichnung nicht wiedergegeben worden.

XVI.

Das Venensystem der Niere.

Von Dr. Joseph von Lenhossék,
Professor der Anatomie an der Universität in Budapest.

(Hierzu Taf. VIII.)

Die Niere, welche bei Cicero und im alten Testamente „als das Organ der geschlechtlichen Erregung und Begierden“ angeführt wird [1]), ist — wie bekannt — von einer dicht anschliessenden fibrösen Hülle, der Tunica fibrosa seu albuginea überzogen, welche durch den Hilus renalis eindringend, in den Sinus Henlei sich fortsetzt [2]), in welchem das Nierenbecken mit seiner Spaltung in die Calices primarii, sowie die Hauptverzweigungen der Gefässe und Nerven zu liegen kommen, welche hier in festem Fette — als Fortsetzung der Capsula oder Tunica adiposa renis eingebettet sind.

Bekannt ist es ferner, dass auf einem medianen Längsschnitt, welcher die Niere in eine ventrale und dorsale Hälfte spaltet, in der Regel 6 bis 8 Pyramides Malpighii im Durchschnitt sich zeigen, welche die Substantia medullaris oder tubulosa der Niere bedingen; während die Substantia corticalis oder glomerulosa nicht nur bis zur Zona vasculosa Henlei reicht, sondern auch als Columnae Bertini sich in die Zwischenräume der Pyramiden hineindrängt, welche letztere nur dort fehlen, wo es durch Verschmelzung zweier oder auch dreier Pyramiden zur Bildung von Zwillings- oder Drillingspyramiden kommt.

Von diesen Columnae Bertini wissen wir durch die Untersuchungen J. Hyrtl's, dass sie nicht gleich Scheidewänden das Parenchym der Niere durchziehen, sondern 5—6 nach innen hineinragende Riffe bilden, welche den, an der Innenwand eines

[1]) M. T. Cicero, Tusc. quaest. I. 2. cap. 25. — Liber trium Regum. cap. 5. vers. 19. „Filius tuus qui eggreditur de renibus meis.“

[2]) J. Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen. Braunschweig 1866. S. 291. Fig. 220 bei y. Fig. 222 unter 4.

Schiffes angebrachten Rippen ähnlich, von dem Sinus Henlei aus gegen den Begrenzungsrand der ventralen und dorsalen Schale der Corticalsubstanz der Niere strahlenförmig ausgehen[1]). — Und in der That reichen diese riffartigen Columnae Bertini auch nie bis zum Nierenbecken, sondern endigen mit einem halbbogenförmigen, mit der Convexität gegen die Corticalsubstanz zu gerichteten, oder bei sehr grosser Breite wellenförmigen Begrenzungsrande, auf welchen unmittelbar festes Fett folgt, das zitzenförmig und zwar mit seinem abgerundeten Ende oft weiter, als die eigentlichen Papillae renales, in das Nierenbecken hineinragt. Vom Nierenbecken aus betrachtet, zeigen sich diese Papillae adiposae, welche bei Henle sehr naturgetreu abgebildet sind[2]), wie kammartige, in dasselbe hineinragende Leisten, welche auf die vordere und hintere Wand des Sinus vertheilt sind.

Im Weiteren wissen wir, dass die in's Nierenbecken hineinragenden Papillae immer an Zahl geringer sind, als die Pyramiden, indem stets einige derselben zu zweien oder dreien mit einander verschmelzen, sowie dass nach J. Hyrtl eine jede einfache Papilla renalis mit kreisrundem Begrenzungsrande endigt, während die Papille einer Zwillings- oder Drillingspyramide zwei- oder dreilappig, und ihr Begrenzungsrand achter- oder kleeblattförmig ausgebuchtet sich zeigt; was übrigens schon A. von Haller erwähnt, der diese zusammengesetzten Papillen „Papillae conjugatae" nannte[3]).

Ferner wird jede Papille von einem kurzen häutigen Schlauche, dem Calix minor Hyrtlii umfasst, in welchen die Papilla renalis gleich einem Pfropfen hineinragt, wo dann 2—3 solcher Schläuche wieder zur Bildung eines grösseren Schlauches — des Calix major Hyrtlii — zusammentreten, um endlich in den grössten aller Schläuche, das Nierenbecken — Pelvis renalis — überzugehen, welches hinter der Arteria und Vena renalis liegt. Zuweilen sah ich aber auch das Nierenbecken fehlen, wie es J. Hyrtl angiebt[4]),

[1]) J. Hyrtl, Das Nierenbecken der Säugethiere u. des Menschen. Wien 1870. S. 29. Dessen: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 12. Aufl. Wien 1873. S. 677.

[2]) Henle, Eingeweidelehre Fig. 219 unten 5 und Fig. 222 unten 4.

[3]) A. ab Haller, Elementa Physiologiae. Lausannae et Bernae. 1757—1766. Tom. VII. p. 254.

[4]) Hyrtl, Nierenbecken S. 23.

in welchem Falle zwei Calices majores unmittelbar in die Bildung des Harnleiters übergehen.

Die Membrana mucosa des Nierenbeckens schlägt sich, gleichwie sich jene der Vagina auf die Portio vaginalis uteri schlägt, erweitert und unter Bogenbildung auf die Papilla renalis, welche Umschlagsstelle J. Hyrtl daher auch sehr richtig Fornix calicis benannte[1]). Auf die freie Fläche der Papilla renalis tritt die Mucosa nicht, wohl aber ihre Epithelialschicht; die nächstangrenzenden Papillae adiposae erhalten jedoch von dieser Mucosa einen vollkommenen Uebergang, wodurch, gleich wie die Lamina visceralis des Peritoneums des Dickdarmes durch Fett beutelartig als Processus epiploici hervorgestülpt wird, so hier die Mucosa durch die Papillae adiposae hervorgedrängt wird[2]).

Bei Nieren hochbetagter Individuen fehlen jedoch gewöhnlich die Fornices calicum, indem Schwund der Papillae renales, sowie auch der Papillae adiposae bis zu ihrem völligen Verstreichen stattfindet, wodurch zwar, wie J. Hyrtl bemerkt[3]), die Calices minores an Länge gewinnen, aber auch um mehr als ein Drittel im Querdurchmesser einbüssen.

Weniger bekannt ist aber das, was sich auf solchen transversalen oder von der ventralen zur dorsalen Fläche gemachten Schnitten zeigt, welche an frischen Nieren nach den Axen der einzelnen Pyramiden gemacht wurden.

Die Richtung zur Hervorbringung solcher Axenschnitte erhält man dadurch, dass man die Niere der einen Körperseite wie gewöhnlich nach der Länge halbirt, und dann die volare Hälfte mit ihrer Schnittfläche nach oben auf die ventrale Fläche der unversehrten Niere der anderen Körperseite legt, und zwar mit Berücksichtigung der adäquaten Pole; nun werden die verticalen Schnitte nach den offen daliegenden Axen der Pyramiden an dieser halbirten Niere so vollführt, dass zugleich auch die unten liegende Niere an ihrer ventralen Fläche mit eingeschnitten, das heisst, die Schnittrichtung für die Axenschnitte an der unversehrten Niere signirt wird, welche Schnitte dann für sich weiter ausgeführt werden.

[1]) Hyrtl, Nierenbecken S. 22.

[2]) Henle, Eingeweidelehre Fig. 222 unter 4 durch den hier sichtbaren Raum angedeutet.

[3]) Hyrtl, Nierenbecken S. 25.

Betrachtet man die Durchschnittsfläche desjenigen transversalen Axenschnittes, welcher gegenüber den beiden Polen einer der beiden, am meisten in der Mitte gelegenen Pyramide entspricht (Fig. 3), so sieht man eine oben 2—3 Mm. breite, nicht ganz senkrechte, sondern etwas gegen die Volarfläche der Niere geneigte und gegen das Nierenbecken zu tief eingreifende Columna mediana, welche die Niere factisch in eine ventrale und dorsale Hälfte zerlegt, auf welche in der Regel 3 ventrale und 3 dorsale Pyramiden folgen, welche von oben nach abwärts zu an Grösse abnehmen, sowie mit diesen zugleich die zwischen denselben liegenden Columnae. Die oberste dorsale Pyramide ist die am stärksten entwickelte, und ihre Axe ist nahezu senkrecht gestellt; ist dieselbe überaus stark entwickelt, so ist gewöhnlich die unterste volare Pyramide stärker ausgebildet. Sowohl innerhalb der medianen als auch innerhalb der übrigen Columnae gewahrt man fragmentarisch und zum Theil in ihrem Caliber halbirte Venen, die, sich zuletzt dichotomisch theilend, bogenförmig um die Basen der Pyramiden ziehen, also Arcaden bilden, welche jenen ganz ähnlich sind, die auf den beiden Durchschnittsflächen einer der Länge nach median halbirten Niere sich zeigen (Fig. 3—4).

Dasselbe Bild geben alle übrigen transversalen Axendurchschnitte der Pyramiden, nur mit dem Unterschiede, dass die der zwei median gelegenen nur 2 ventrale und 2 dorsale, also im Ganzen 4 Pyramiden, und die auf diese weiterhin lateralwärts folgenden Axendurchschnitte nunmehr 2 Pyramiden, eine ventrale und eine dorsale, zeigen. — Ausnahmsweise zeigt sich aber auch eine viel grössere Zahl der Pyramiden, die aber dann auch kleiner sind; solche Fälle kamen mir unter 34 frisch untersuchten Nieren dreimal vor. In dem einen Falle — aus der Leiche eines 45jährigen Mannes — zeigten die Durchschnittsflächen der verticalen Axenschnitte der median gelegenen Pyramiden sogar 6 sehr deutlich von einander geschiedene, aber kleinere, volare und 5 dorsale Pyramiden, von welchen die unterste dorsale eine Zwillingspyramide war (Fig. 4). Ebenso zeigten die verticalen Axenschnitte der darauf folgenden lateralen Pyramiden 4 ventrale und 4 dorsale, und die wieder auf diese lateral folgenden 3 ventrale und 3 dorsale Pyramiden. — Höchst selten ist die Zahl der Pyramiden unter der Norm, wie ich es an der Niere aus der Leiche einer 33jährigen

Frau sah, wo die Durchschnittsfläche der verticalen Axenschnitte der medianen Colonnen nur 2 ventrale und 2 dorsale, aber stärker entwickelte Pyramiden zeigte, deren beide unteren übrigens Zwillingspyramiden ähnelten, indem dieselben durch einen seichten Einschnitt eine sogenannte herzförmige Gestalt hatten[1]).

Daraus folgt: dass ausser der grossen, von einem zum anderen Pole hinziehenden medianen Colonne, noch weiter 2 ventrale und 2 dorsale, kleinere, meridianähnliche Colonnen vorhanden sind, die aber die beiden Pole der Niere nicht erreichen, sondern schon früher aufhören, und zwar die beiden oberen zuerst, die beiden unteren später, sowie es auf den Durchschnittsflächen der einzelnen verticalen Axenschnitte der Niere zu sehen ist. Ebenso reicht auch hier keine der Colonnen bis zum Nierenbecken, sondern eine jede hört früher auf, worauf eine Papilla adiposa folgt. Auf verticalen Schnitten einer frischen Niere zeigt sich übrigens das Nierenbecken mehr spaltenähnlich, sowie es in Fig. 3 und 4 zu sehen ist, während ein vollkommen injicirtes Nierenbecken im Verticalschnitt kolbenartig erscheint (Fig. 2. P). Ferner ergiebt sich aus diesen verticalen Axenschnitten, dass die Gesammtzahl der Pyramiden einer Niere sich in der Regel auf 24—28 beläuft, aber ausnahmsweise bis auf 48, ja selbst darüber hinaufzugehen im Stande ist, sowie dass durch das Fehlen einer oder der anderen Colonne und die dadurch bedingte Bildung von Zwillings- oder Drillingspyramiden sich die Gesammtzahl selbst bis auf 20 herabdrücken kann[2]).

[1]) Verticale Durchschnitte, ohne Berücksichtigung der Axen der Pyramiden vollführt, geben nur verworrene Bilder. (Bei Henle Eingeweidelehre: S. 292. Fig. 219 ist so ein Durchschnitt abgebildet). Sogar jeder nicht ganz gelungene Axenschnitt beeinträchtigt schon mehr oder weniger die Klarheit des Bildes; das heisst, es lassen sich die Grenzcontouren der einzelnen Pyramiden, namentlich aber die der Zwillings- und Drillingspyramiden nicht deutlich übersehen.

[2]) Sehr oft sind selbst auf frischen Durchschnitten der Niere die Pyramiden von der Corticalsubstanz und ihrer Fortsetzung als Columnae nur schwer oder gar nicht mit freiem Auge zu unterscheiden; in den meisten dieser Fälle gelingt es aber die Pyramiden dadurch scharf zur Ansicht zu bringen, dass man die Durchschnitte 2—3 Tage lang in Alkohol (40° B.) legt und dann dieselben der Einwirkung der freien Luft aussetzt, wodurch die Pyramiden eine prägnante dunkelbraune Färbung erhalten, während die Corticalsubstanz

Einige Bemerkungen über das arterielle Gefässsystem der Niere.

Wie bekannt, spaltet sich die Arteria renalis innerhalb des Hilus renalis, zuweilen aber auch ausserhalb desselben, in zwei, 4—5 Mm. Durchmesser besitzende, primäre Aeste, nehmlich in einen vorderen oder ventralen und in einen hinteren oder dorsalen Ast, welche in den Sinus Henlei eindringend, das Nierenbecken zwischen sich fassen, um dann wieder in 3 ventrale und 4 dorsale secundäre Aeste von 2—3 Mm. Durchmesser zu zerfallen, welche die Calices renales zwischen sich fassen.

Diese secundären Aeste, welche an den scharfen Kanten der zwischen den Malpighi'schen Pyramiden gleich Riffen sich verhaltenden Columnae Bertini hinziehen (S. 364), senden von ihrer, der Nierenrinde zugekehrten Seite zahlreiche kleine Zweige von 0,15 Mm. ab, welche unter spitzen Winkeln divergirend, gegen die Rindensubstanz nach aufwärts streben, wo sie sich in 0,05—0,1 Mm. Durchmesser besitzende Aestchen spalten, die zwischen den Läppchen der Rindensubstanz geraden Weges gegen die Peripherie der Niere als Arteriolae corticales Virchowii seu interlobulares Koellikeri verlaufen[1]). Diese Gefässchen sind es, welche unter rechten Winkeln nach allen Seiten Aestchen von 0,03 bis 0,04 Mm. Durchmesser abgeben, welche innerhalb der Rindensub-

und die Columnae ihre durch die Einwirkung des Alkohols erhaltene Blässe unverändert beibehalten.

Die Prozesse, welche einst unter dem Namen Morbus Brightii vereint waren, trüben namentlich die Deutlichkeit der oben angeführten Bilder. Bei ihrem häufigen Vorkommen hierorts ist es nicht zu wundern, dass unter 126 aus den verschiedenen Spitälern Budapest's bezogenen Leichen, deren nichtinjicirte Nieren zu Durchschnitten verwendet wurden, nur 34 die geschilderten Verhältnisse in voller Klarheit zeigten, — eine Beobachtung, welche auch der Professor der pathologischen Anatomie und Prosector aller Spitäler in Budapest, Herr Dr. G. Scheuthauer, machte. Es scheint, dass der übermässige Genuss des Branntweines, welcher in den unteren Schichten des Volkes leider immer mehr überhand nimmt, eine der Hauptursachen dieser pathologischen Prozesse der Niere ist.

[1]) R. Virchow, Einige Bemerkungen über die Circulationsverhältnisse in den Nieren. Dieses Archiv Bd. XII. Berlin 1857. S. 312. — A. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 5. Aufl. Leipzig 1867. S. 489.

stanz und bevor sie capillär werden, als Arteriae glomerulorum die von M. Malpighi im Jahre 1664 als: „Acini seu glandulae renales“ beschriebenen[1]) Gefässknäuel oder Glomeruli renales erzeugen, welche übrigens nicht nur in der Rindensubstanz, sondern ebenso gut auch in deren Fortsetzung längs den Columnae Bertini vorkommen, wie A. Koelliker zuerst nachgewiesen hat[2]). Diese Nierenknäuel liegen, wie bekannt, in den sogenannten Nierenkapseln als Enden der Tubuli uriniferi; ja zuweilen sah ich, wie R. Virchow anführt[3]), auch zwei Glomeruli in einer Kapsel liegen.

Die Verästelung des Ramus ventralis und Ramus dorsalis der Arteria renalis mit Einschluss ihrer präcapillären Endverästelung anastomosirt, wie J. Hyrtl im Jahre 1871 nachwies[4]), nirgends mit einander, daher, wenn man eine arteriell injicirte Niere der Corrosionsmethode Hyrtl's[5]) unterzieht, welche das ganze Parenchym der Niere zerstört und nur den Abdruck des injicirten Gefässbaumes übrig lässt, man eine von einem zum anderen Pole hinziehende und gegen die Peripherie zu breit klaffende Spalte sieht, durch welche der Gefässbaum in eine ventrale und eine dorsale Schale zerlegt sich zeigt, welche vor der Corrosion durch die im Früheren erwähnte mediane Colonne (S. 367) ausgefüllt wurde.

Bei normalwidriger Spaltung der Arteria renalis ausserhalb des Hilus renalis in mehr als zwei Aeste zerfällt der arteriell injicirte Gefässbaum nach der Corrosion in so viele prismatische Stücke, als primäre Aeste vorhanden waren. In einem solchen Falle, wo sonst die Injection auf das Schönste gelang, geschah es mir, dass der arterielle Gefässbaum in 6 prismatische Stücke zerfiel.

Oft füllt die Injectionsmasse auch die Glomeruli renales, dringt aber nicht weiter, indem nach vollständiger Anfüllung des Glomerulus das durch dieselbe Oeffnung der Kapsel heraustretende Vas

[1]) M. Malpighii Dissertatio de viscerum structura, exercitatio de renibus. Bononiae 1664. 4. p. 474.

[2]) Kölliker, Gewebelehre a. a. O.

[3]) Virchow, a. a. O.

[4]) Hyrtl, Nierenbecken S. 29.

[5]) J. Hyrtl, Die Corrosions-Anatomie und ihre Ergebnisse. Wien 1873. m. 18 Taf. S. 17—32.

efferens eine vollständige Compression erleidet[1]). Zuweilen aber sprengt der Injectionsdruck den Glomerulus an irgend einer Stelle, und die Injectionsmasse tritt in die Kapsel und von da weiter in die Tubuli Belliniani; ja, wurde keine harte Injectionsmasse zur Injection angewendet, welche zu schnell erstarrt, sondern eine weiche, so kann die Injectionsmasse selbst bis in das Nierenbecken, ja sogar in den Harnleiter eindringen. Diesem Umstande ist es zuzuschreiben, dass alle Anatomen und Physiologen die offene Communication des arteriellen Systemes der Niere mit den Harnkanälchen annahmen, bis es W. Bowman im Jahre 1842 gelang, die Welt von diesem Irrthume zu befreien[2]).

Ausser dieser angeführten Verästelung der Arteria renalis gehen noch aus den beiden primitiven und zuweilen auch aus anderweitigen secundären Aesten, und zwar von ihrer stets dem Nierenbecken zugewendeten Fläche, höchst spärliche und feine Zweigchen ab, die als Arteriae nutritiae pelvis Hyrtlii in die Bildung jenes kranzartigen Capillarnetzes übergehen, welches das Collum Henlei der Papillae renales umgiebt[3]).

Das venöse Gefässsystem der Niere.

Das Verhalten des Venensystems der Niere ist ganz verschieden von dem des Arteriensystems.

Die Hauptdifferenz besteht in der viel grösseren Anzahl der Venenramificationen, sowie der Geflechtbildung und allseitigen Anastomosirung derselben untereinander, und zwar der grösseren durch constante Bogenbildungen; daher auch das bei der Verästelung der Arteria renalis gesonderte ventrale und dorsale Gebiet für das venöse System nicht existirt und bei normalwidriger Spaltung der Vena renalis d. h. bei Zusammentreten der Venenwurzeln zur Bildung der Vena renalis ausserhalb des Hilus renalis, der injicirte venöse Gefässbaum nach der Corrosion nicht, wie in diesem Falle der arterielle Gefässbaum, in mehrere Stücke zerfällt, sondern ganz bleibt.

[1]) Trotzdem besitze ich Corrosionspräparate, welche nicht nur das Vas afferens, sondern auch das Vas efferens vollständig zeigen.

[2]) W. Bowman, On the structure and use of the Malpighian bodies of the kidney. Philos. transact. London 1842. I. p. 57. Pl. IV.

[3]) Hyrtl, Nierenbecken S. 37.

Diese Verhältnisse des Venensystems der Niere lassen sich aber einzig und allein durch die schon erwähnte Corrosionsmethode Hyrtl's eruiren und darstellen, wobei man jedoch bedacht sein muss, dass man zuerst das Nierenbecken und dann erst die Nierenvene injicire. Da aber schon bei Anwendung von ölig flüssiger Injectionsmasse und bei gewöhnlichem Injectionsdruck die Injectionsmasse die postcapillären Anfänge des Venensystems vollständig anfüllt, und diese letzteren, welche ein zartes dichtes Gestrüppe bilden (Fig. 1. V. pc.), die Einsicht der tiefer liegenden Venen verhindern, so hat man mehrere Nieren in der Weise zu injiciren, dass man zur Injection der ersten Niere eine, durch geringere Hitze nur bis auf Syrupdicke gebrachte Injectionsmasse bei nur geringem Injectionsdruck in Anwendung bringt und sofort die folgenden Nieren bei gradueller Anwendung von stärkerem Injectionsdruck und stärkerer Erhitzung der Injectionsmasse injicirt. — Auf diese Weise erhält man eine Reihe von Corrosionspräparaten, welche die successive Verästelung der Nierenvenen bis in die postcapillären Anfänge derselben auf das Klarste und Schönste zeigen. Versuche, durch Abbrechung der peripherischen, gestrüppartigen, postcapillären Venenanfänge eine klare Ansicht von dem Verhalten der tieferen Venen zu gewinnen, führen nicht zum Ziele, weil sich die postcapillären Venenanfänge auch in die Räume und Spalten der tiefer gelegenen Venen hineindrängen, wozu noch kommt, dass die mit der Corrosionsmethode verbundene Glasbrüchigkeit aller Venenabdrücke ein die Arbeit noch erschwerendes Moment abgiebt.

Bei Erörterung des Verhaltens des Venensystems der Niere ist man ferner nothgedrungen darauf hingewiesen, ähnlich wie bei dem des Arteriensystems, von dem Hauptstamme, das ist von der Vena renalis aus in centrifugaler Richtung vorzugehen, indem bei dieser angenommenen Ramification der Vena renalis jede neu auftretende Zahl von Aesten, welche wie selbstverständlich ebenso vielen Wurzelbildungen entsprechen, bezüglich ihrer Anordnung und Dicke einen gewissen Typus zeigt, also sichere Anhaltspunkte giebt, während man, wenn man in centripetaler Richtung von den postcapillären Venen ausgeht, auf kaum oder nur sehr schwer überwindbare Hindernisse stösst.

In der Regel theilt sich das Nierenbecken erst innerhalb des Hilus renalis dichotomisch in einen vorderen und hinteren Ast. Dem entsprechend spaltet sich auch die 10—12 Mm. im Durchmesser besitzende Vena renalis erst in den Sinus Henlei in ihre zwei primären Aeste, nehmlich in einen 6—8 Mm. im Durchmesser haltenden vorderen oder ventralen, und einen 7—9 Mm. Durchmesser besitzenden hinteren oder dorsalen Ast. Nur in denjenigen seltenen Fällen, wo der Harnleiter, ohne Bildung eines Nierenbeckens, schon ausserhalb des Hilus renalis sich dichotomisch spaltet, liegen diese beiden primären Aeste auch ausserhalb desselben. Häufiger jedoch kommt es vor, dass bei normal vorhandenem Nierenbecken die Vena renalis in 4—6 Aeste von 4—6 Mm. im Durchmesser sich spaltet.

Beide primären Aeste fassen das Nierenbecken zwischen sich und geben dann einen auf die ventrale Fläche des Nierenbeckens in entgegengesetzter Richtung sich begebenden Ast ab, von denen ein jeder, eine kleine Strecke verlaufend, sich in mehrere Aeste auflöst, von welchen der stärkste Ast des rechten mit dem stärksten des linken zusammenfliesst, somit einen kleinen venösen Gefässbogen, Arcus venosus ventralis minor (Fig. 1. A. mn. über P) bildet. Von diesem Gefässbogen gehen dann gewöhnlich dichotomisch sich verzweigende Aeste ab, die eine Strecke weit an der ventralen Fläche des Nierenbeckens herabziehend, in das, das Nierenbecken umspinnende Capillarnetz übergehen, bez. aus demselben ihren Ursprung nehmen. Diese Venen sind die Venae nutritiae pelvis, welche den gleichnamigen, von J. Hyrtl entdeckten und schon erwähnten Arterien entsprechen (S. 371), und dazu dienen, das zur Ernährung des Nierenbeckens und zur Absonderung des Schleimsecretes der Mucosa nicht mehr taugliche Blut aus dem Capillarnetze des Nierenbeckens abzuführen. Auf ähnliche Weise gehen unmittelbar von diesen primären und zuweilen auch secundären Aesten die Venae nutritiae pelvis für die dorsale Fläche desselben ab.

Nach Abgabe dieser Aeste untergeordneten Ranges ziehen die beiden primären Aeste der Vena renalis auf eine kurze Strecke von 2—4 Mm. weiter nach aufwärts und treten dann bogenförmig von beiden Seiten her an die ventrale Fläche des Nierenbeckens, wo sie miteinander zusammenfliessen und in die Bildung eines

grossen venösen Bogens, Arcus venosus ventralis major (Fig. 1. A. mj.), übergehen. Zuweilen bilden diese primären Aeste nur grössere Halbbögen, Semiarcus majores, die aber in der Mitte, oder nicht ferne von dieser, durch starke Ramificationen mit einander anastomosiren, in welchem Falle aber ihre Enden sehr nahe an einander stehen. Dieser Arcus venosus major oder die ihm entsprechenden Semiarcus liegen im Sinus Henlei und streifen über die Theilungsstelle des Nierenbeckens in die Calices majores und von da weiter in die Calices minores, welche Theile daher, von der ventralen Fläche aus betrachtet, von dem benannten Arcus verdeckt werden.

An der dorsalen Fläche, wo weder ein solcher Arcus venosus major, noch ein Semiarcus vorkommt, entsprechen diesen 3—7 ebenso starke, also 3—4 Mm. im Durchmesser besitzende, etwas divergirend nach oben zu ziehende, aus den primären Aesten des Ramus dorsalis hervorgehende secundäre Aeste, die sich streng an die Theilungswinkel des Nierenbeckens in die Calices primarii halten und geflechtartig mit einander anastomosiren.

Aus dem convexen Rande des ventralen Arcus venosus major oder der beiden Semiarcus majores gehen in der Regel so viele secundäre Aeste ab, als Zwischenräume zwischen den einzelnen Calices primarii vorhanden sind, ferner für jeden am Polende der Niere gelegenen Calix der Art an dessen freiem, lateralem Ende eine Vene. Sehr oft jedoch trifft es sich, dass zwei dieser Aeste nicht unmittelbar aus diesem Arcus oder Semiarcus major, sondern aus einem für dieselben gemeinschaftlichen kurzen Aste sich hervorbilden, wodurch ihre Zahl herabgemindert wird, während andererseits es wieder vorkommt, dass so ein intercalicaler Ast sogar doppelt vertreten ist (Fig. 1. Der 1. und 4. Ast ist hier ein gemeinschaftlicher Stamm für zwei weitere intercalicale Venen; ferner sind die beiden aus der Bifurcation des 4. hervorgehende Aeste Doppelvenen für den 3. intercalicalen Raum). Da aber die Zahl der aus der Theilung des Nierenbeckens hervorgehenden Calices primarii eine verschiedene ist, so variirt auch die Zahl dieser Venen. Da im Allgemeinen die Schnittfläche einer halbirten Niere 6—8 Papillas renales zeigt, so entsprechen diesen auch nur 7—9 aus dem Arcus oder Semiarcus hervorgehende, secundäre Venen.

Ein jeder dieser secundären Venenäste, deren Durchmesser 2,0—2,5 beträgt, theilt sich dann nach einem 10—12 Mm. langen gestreckten Verlauf am oberen Ende des intercalicalen Raumes in zwei divergirende Aeste von nahezu gleichem Durchmesser, deren jeder nach einem 3,5—4,0 Mm. langen Verlauf sich abermals in zwei nahezu unter einem rechten Winkel zu einander stehende tertiäre Aeste von 1,75—2,0 Mm. im Durchmesser spaltet, nehmlich in einen halbbogenförmigen und einen gegen die Peripherie nach aufwärts zu strebenden Ast.

Der halbbogenförmige Ast umkreist den oberen Rand des zunächst liegenden Calix, und verschmilzt entweder mit dem in entgegengesetzter Richtung aus dem nächsten secundären intercalicalen Aste hervorgehenden ähnlichen tertiären halbbogenförmigen Aste zu einer geschlossenen Arcade, oder der eine halbbogenförmige Ast legt sich vor den anderen (F. 1. über dem 2. und 4. Calix) und beide verästeln sich dann in feinere, kaum 1 Mm. Durchmesser besitzende Aestchen, welche nach kurzem Verlaufe wieder dichotomisch in noch schwächere Aestchen zerfallen u. s. w. Ebenso gehen aus den übrigen, die Calices umgebenden Venen an verschiedenen Punkten Aestchen hervor, welche sich bezüglich ihrer Stärke, Verlaufsweise und Verästelung ganz gleich wie diese verhalten, und auch in Gemeinschaft mit diesen schliesslich in jenes Capillarnetz übergehen, bez. aus demselben als postcapilläre Venenanfänge hervorgehen, welches den Hals einer Papilla renalis umspinnt. Diesem entspricht auch A. Kölliker's Angabe, dass das Venennetz an der Oberfläche einer Papilla renalis mit den Venen der Calices renales in Verbindung steht[1]). Nicht selten ist jedoch der zur Ergänzung einer solchen Arcade bestimmte Venenast auch ein Abkömmling einer tiefer gelegenen Vene.

Es werden also die Calices renales terminales, als Endverästelung der Calices primi, secundi oder, wiewohl höchst selten, tertii ordinis, von venösen Polygonen, Polygona venosa, umgeben, die deswegen keine abgerundete Form besitzen, weil die dieselben bildenden Venen unter Winkelbildungen aus ihren Stämmen hervorgehen (Fig. 1. um C herum).

Die nach aufwärts gegen die Peripherie zu strebenden Aeste, von gleichem Durchmesser wie die halbbogenförmigen, treten als

[1]) Kölliker, Gewebelehre S. 508.

Begleiter der ähnlich verlaufenden secundären Arterienäste, wie diese, an die scharfen Kanten der zwischen den Malpighi'schen Pyramiden liegenden und gleich Riffen sich verhaltenden Columnae Bertini und laufen bis zur Grenzschicht Henle's, wo sich dieselben gewöhnlich dichotomisch in 1,0—1,5 im Durchmesser haltende quaternäre Aestchen spalten, die sich weiterhin dichotomisch in zwei divergirende halbbogenförmige Aeste theilen, welche mit ähnlichen, in entgegengesetzter Richtung verlaufenden, halbbogenförmigen Venen zusammenfliessen und so um die Basen der Pyramiden die schon von H. v. Luschka beschriebenen[1]) Arcaden oder Arcus venosi ventrales basium pyramidum (Fig. 1. Arc.) bilden.

In den gegen die Peripherie zu gerichteten convexen Rand dieser Arcaden münden die aus der Rindensubstanz von oben her kommenden Venulae corticales Virchowii seu Venulae interlobulares Koellikeri[2]), und zwar zu zweien unter spitzem Winkel vereinigt. Eine jede dieser Venen geht wieder aus dem Sammelpunkte der eine Stellula Verheyeni[3]) bildenden Venae stellatae C. Ludwig's hervor[4]), deren 5—6 strahlenförmig convergirende Venulae theils aus dem unter der Tunica fibrosa der Niere liegenden Capillarnetze der Corticalsubstanz, theils aber auch aus jenem weitmaschigen Capillarnetze sich entwickeln, welches durch die Auflösung der Vasa efferentia der Arteriae interlobulares erzeugt wird.

In den gegen die Basen der Pyramiden zu sehenden concaven Rand dieser Arcaden münden von unten her einerseits die aus der Marksubstanz zwischen den Ferreinischen Pyramiden liegenden Venulae ein, die, wie J. Henle nachgewiesen hat[5]),

[1]) H. v. Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen. 6. Bd. 1862—1869. 2. Bd. S. 305. — In J. Henle's Eingeweidelehre S. 296 Fig. 222 sind diese venösen Arcaden bei 5. 5. naturgetreu abgebildet, aber in der Erklärung dieser Figur — wahrscheinlich aus Versehen — als „Arterienzweige" angeführt.

[2]) Virchow, a. a. O. S. 310. — Kölliker, Gewebelehre S. 508.

[3]) Ph. Verheye, Corporis humani anatome. Lipsiae 1705. T. III. p. 185.

[4]) C. Ludwig, Von der Niere. S. Stricker's, Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1870. III. Lief. S. 491. Fig. 139. Schaltstück V, K. VI. S. 500. Fig. 150 unter V. P.

[5]) Henle, Eingeweidelehre. Fig. 222 unter 5. 5.

direct aus den schlingenförmigen Umbiegungen jener Arteriolae rectae hervorgehen, welche zwischen den Tubuli recti Belliniani geschlängelt nach aufwärts ziehen, bei welchem Verlaufe dieselben edoch durch Venulae verstärkt werden, die aus dem die Tubuli contorti der Bertini'schen Columnae umspinnenden Capillarnetze hervorgehen; anderseits aber aus jenem Capillarnetze, welches die Papillae renales umgiebt.

Ausser diesen abgehandelten dreifachen Bogenbildungen, nehmlich dem über die Theilungsstelle des Nierenbeckens in die Calices majores ziehenden Arcus venosus major oder den beiden denselben vertretenden Semiarcus venosi majores, ferner denjenigen venösen Bogen, welche den Rahmen der Polygone oben abschliessen, und endlich den die Basen der Malpighi'schen Pyramiden umrandenden venösen Arcaden, sind aber noch transversale Venenbögen vorhanden.

Diese transversalen Venenbögen, Arcus venosi transversales, ziehen von der ventralen Fläche der Niere zu deren dorsalen Fläche durch jene Winkel, welche durch die Theilungsstelle des Nierenbeckens in die Calices majores oder primarii erzeugt werden, reiten also gleichsam auf diesen. Da aber die Zahl dieser Winkel von der sehr variablen Spaltung des Nierenbeckens abhängig ist, so variirt auch die Zahl dieser transversalen Venenbögen. In der Regel spaltet sich das Nierenbecken in 3 Calices majores, oft aber spaltet es sich, wie schon oben bemerkt wurde (S. 366), nur in 2, besonders in jenen Fällen, wo ein eigentliches Nierenbecken fehlt; ebenso können 4—6 Calices majores hervorgehen; demzufolge kann die Zahl der transversalen Bögen 1—5 betragen.

Zur Bildung eines solchen transversalen Bogens, Arcus transversalis, tritt sowohl von der volaren, als auch von der dorsalen Fläche der Niere ein Ast ab, welche Aeste dann in einander übergehen. Der ventrale Ast geht von der hinteren oder dorsalen Fläche des Arcus venosus major ab und zwar unmittelbar unterhalb eines, von dessen oberem convexem Rande hervorgehenden secundären intercalicalen Astes, also als ein aus diesem Arcus venosus major hervorgehender zweiter secundärer Ast (Fig. 2. A. mj.). Der dorsale Ast entspringt an der vorderen oder volaren Fläche eines dorsalen secundären Astes der Vena dorsalis,

deren jeglicher, wie schon angeführt wurde (S. 374), sich streng an die Theilungswinkel des Nierenbeckens in die Calices primarii haltend, nach aufwärts als dorsale intercalicale Vene zieht (Fig. 2. R. d.); es hat daher ein solcher Arcus venosus transversalis auch einen, diesen componirenden Aesten entsprechenden Durchmesser von 1,0—1,5 Mm.

Aus der Kuppel dieses transversalen Bogens geht ein medianer, 1,0—1,2 Mm. Durchmesser besitzender Ast hervor, welcher auf eine kurze Strecke von 2—2,5 Mm. nach aufwärts ziehend, sich in 2 Aeste, einen ventralen und einen dorsalen, spaltet, welche etwas divergirend durch die im Früheren beschriebene, von einem Nierenpole zum anderen hinziehende grosse mediane Colonne (S. 367) gegen die Peripherie nach aufwärts zu streben. Weitere 3 ventrale und 3 dorsale Aeste gehen aus dem convexen Rande dieses Arcus transversalis hervor, von welchen der obere und mittlere, und zwar sowohl der ventrale als auch der dorsale Ast durch die zwischen den 3 volaren und 3 dorsalen Pyramiden bereits erwähnten meridianen Colonnen (S. 368), der untere volare und dorsale Ast aber zunächst dem unteren Rande der unteren volaren und unteren dorsalen Pyramide sich gegen die Peripherie zu hinzieht. Sämmtliche 4 volare und 4 dorsale Aeste bilden 3 volare und 3 dorsale transversale Arcaden, welche die Basen der 3 volaren und dorsalen Pyramiden als Arcus venosi transversales basium pyramidum umranden.

Diese einzelnen venösen Arcaden, deren Durchmesser zwischen 1,0—1,25 Mm. schwankt, werden dadurch erzeugt, dass, nachdem der 2. und 3. volare, sowie der 2. und 3. dorsale Ast diejenige Stelle erreicht hat, wo sich eine meridiane Colonne einsenkt, ein jeder von ihnen sich dichotomisch in 2, in entgegengesetzter Richtung verlaufende halbbogenförmige Aeste, nehmlich einen aufsteigenden und einen absteigenden, spaltet, von welchen wieder der absteigende des 2. mit dem aufsteigenden des 3. zur Bildung jener Arcade in einander übergehen, welche die Basis der mittleren volaren und mittleren dorsalen Pyramide umrandet; ferner der aufsteigende des 2. mit dem in entgegengesetzter Richtung aus der Spaltung des gemeinschaftlichen medianen Astes hervorgehenden halbbogenförmigen, nach abwärts sich krümmenden oder obersten Ast zu einer Arcade zusammenfliesst, welche die Basis

der oberen volaren und oberen dorsalen Pyramide umgiebt, und endlich der absteigende Ast des 3. mit dem in entgegengesetzter Richtung nach aufwärts halbbogenförmig ziehenden 4. oder untersten Aste zur Bildung jener Arcade zusammentritt, welche die Basis der unteren Pyramide umgreift (Fig. 2. Arc.). Ist, wie im Früheren bemerkt wurde (S. 368), eine grössere Anzahl von ventralen und dorsalen Pyramiden vorhanden, so zieht sich auch um die Basen dieser, je nachdem sie entwickelt sind, eine mehr oder weniger ausgeprägte venöse Arcade. Dasselbe gilt von den übrigen, gegen die beiden Pole der Niere zu liegenden transversalen Arcaden, nur dass mit der Abnahme der Zahl der Pyramiden begreiflicher Weise auch die der Arcaden abnimmt.

Die sämmtlichen venösen transversalen Arcaden verhalten sich im Uebrigen ganz gleich, wie jene, die sich an einer venös injicirten und hinterher corrodirten Niere, en face betrachtet, zeigen. Daher mündet auch an dem convexen Rande dieser ein Theil der aus der Rindensubstanz kommenden Venulae corticales Virchowii seu interlobulares Koellikeri, und zwar ebenfalls gewöhnlich zu zweien unter spitzen Winkeln vereinigt, an ihrem concaven Rande aber wieder die zwischen den Ferreinischen Pyramiden liegenden geschlängelten Venulae, sowie ein Theil der aus dem die Papillae renales umspinnenden Capillarnetze direct sich hervorbildenden zarten Venulae.

An denjenigen Punkten, wo diese transversalen Bögen die nach der Medianfläche zu gelegenen Luschka'schen Arcaden unter rechten Winkeln schneiden, communiciren sie mit diesen.

An den Theilungswinkeln der Calices majores oder primi ordinis in die Calices minores oder secundi ordinis und dieser wieder ausnahmsweise in solche tertii ordinis kommen zwar keine ausgesprochenen venösen Arcadenbildungen zu Stande, jedoch stehen auch an diesen Stellen die Venen der Ventralfläche der Niere mit jener der Dorsalfläche der Niere in mannichfaltiger geflechtartiger Verbindung.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel VIII.

Fig. 1. Corrosionspräparat der rechten Niere einer 35jährigen Frau. Ventrale Ansicht.

U. Ureter.

P. Pelvis renalis.

C. Calix renalis.
Der Eindruck an demselben entspricht der Aufnahmestelle einer Papilla renalis.

V. R. Vena renalis.
Spaltet sich in einen primären ventralen (rechterseits) und in einen primären dorsalen (linkerseits) Ast.

A. mn. Arcus venosus ventralis minor.
Anastomose des ventralen und dorsalen Astes der Vena renalis auf dem Nierenbecken (P).
Die scheinbar aus diesem Arcus hervorgehenden und nach abwärts ziehenden Aeste sind die beiden Venae nutritiae pelvis renalis (S. 373).

A. mj. Arcus venosus ventralis major.
Wird hier dem grösseren Theile nach durch die bogenförmige Fortsetzung des primären ventralen Astes der Vena renalis, dem geringeren Theile nach durch den aus dem primären dorsalen Aste der Vena renalis hervorgehenden secundären Ast gebildet (S. 373—374).

Pl. Polygona venosa calicum.
Sie werden von den aus dem Arcus venosus major hervorgehenden Venen erzeugt (S. 375).

Arc. Arcus venosi basium pyramidum.
Durch die nach aufwärts gegen die Peripherie zu strebenden Aeste der Polygone (Pl.) gebildet (S. 376).

V. pc. Venae postcapillares superficiales.
Unmittelbar unter der Tunica fibrosa renum liegend.

Fig. 2. Corrosionspräparat der linken Niere eines 24jährigen Mannes. Verticaler Durchschnitt des Nierenbeckens durch den medianen Theilungswinkel desselben in die Calices primarii.

P. Pelvis renalis.

A. mj. Arcus venosus ventralis major.
Im verticalen Durchschnitte hier sichtbar.
Dessen ventraler Ast geht unmittelbar über A. mj. hervor.
Dessen halbbogenförmiger Ast schlägt sich über das Nierenbecken.

R. d. Ein Ramus dorsalis der Vena dorsalis.
Schlägt sich halbbogenförmig über das Nierenbecken.

A. t. Arcus venosus transversalis.
Wird durch die halbbogenförmigen Aeste der beiden früheren (A. mj. und R. d.) gebildet (S. 377).

Arc. Arcus venosi transversalis basium pyramidum.
Durch die aus dem Arcus venosus hervorgehenden, und nach aufwärts gegen die Peripherie zu strebenden Venen erzeugt (S. 378).

Fig. 3—4. Durchschnittsflächen von Nieren, welche der Länge nach median halbirt sind.

XVII.

Die Kopfbedeckung der Homerischen Helden.

Von Ober-Stabsarzt H. Frölich in Dresden.

Die vorliegende Arbeit ist veranlasst worden durch das geschichtliche, sprachliche, militärische und sanitäre Interesse, welches sich an ihr Thema knüpft. Diese Vielseitigkeit und zugleich das Alter dieses Interesses drückt sich unzweifelhaft in der massenhaften Literatur über die Homerischen Gesänge aus. Von dieser Literatur lenken namentlich die dann näher zu bezeichnenden drei lehrreichen Werke die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich. Allein, so hellleuchtende Leitsterne diese vortrefflichen Erzeugnisse deutschen Forscherfleisses für lange Zeiten bleiben werden, so entschuldbar ist es angesichts ihrer weitumfassenden Objectsgrenzen, wenn man in ihnen hie und da die Selbständigkeit der Forschung zurücktreten sieht. Die Grossartigkeit ihrer Anlage ist es, welche eine tiefere Versenkung in Einzelheiten hat versagen müssen; und es fällt dadurch Anderen die ergänzende Aufgabe zu, die Forschung zu localisiren, d. h. das zu gebende Licht nicht über weite Strecken hin sich zerstreuen, sondern auf einzelne Punkte sich concentriren zu lassen. In diesem Sinne habe ich es versucht, das, was maassgebende Forscher über die Kopfbedeckung der Homerischen Helden bisher geäussert haben, mit demjenigen zu vergleichen, was die Lectüre des Urtextes der Homerischen Gesänge selbst an die Hand giebt. Die neuen Anschauungen, welche aus dieser Lectüre gewonnen worden sind, habe ich schliesslich in sprachlicher Hinsicht durch den bekannten Oberlehrer am Dresdener Kreuzgymnasium, Herrn Dr. Körting, prüfen lassen, und ich werde nicht verfehlen, die dankenswerthen Winke, welche der genannte Herr mir nach Schluss der Arbeit zu geben die grosse Freundlichkeit gehabt hat, dabei gebührlich zu berücksichtigen. Jedoch bitte ich, etwaige Irrthümer nicht dem genannten Herrn, sondern mir anzurechnen, da ich in einzelnen Dingen nicht zu bekehren gewesen bin.

Um möglichst richtige Ansichten von der Homerischen Heldenbekleidung zu gewinnen, habe ich mich ganz vorzugsweise an Homer's bezügliche Schilderungen halten müssen, weil keine der einschlagenden Kunstdarstellungen mit Sicherheit auf die Homerische Zeit zurückdatirt werden kann. Nach diesen Schilderungen muss sich der als Schutzwaffe dienende Helm der bezeichneten Krieger aus einer einfachen Kappe entwickelt haben, aus einer Kappe, welche gegenüber der noch älteren Gewohnheit, das Haupt mit den Fellen erlegter Thiere zu bedecken, allerdings schon als der Ausdruck eines gewissen Culturfortschrittes angesehen werden darf. Diese Kappe wird nach der eben bezeichneten uralten und nach der heutigen kriegerischen Gewohnheit zu schliessen, aus Thierfellen gearbeitet worden sein. Um nun zu erfahren, welches Thier ursprünglich zu diesem Bekleidungszwecke ausersehen worden ist, wenden wir uns vielleicht mit Erfolg an dasjenige Wort, mit welchem Homer diese Kappe bezeichnet. Dieses Wort lautet „*κυνεη*". Der Umstand nun, dass die Abstammung dieser Bezeichnung auf zwei anscheinend verschiedene Begriffe zurückzielt, schreckt freilich zunächst von dem Versuche, die gestellte Frage zu beantworten, ab. Es kann nehmlich die Bezeichnung *κυνεη* ebensogut von *κυνεω* (ich küsse, schnäbele) abgeleitet werden, wie es auch als (alte) weibliche Form des Eigenschaftswortes *κυνεος* (von *κυων*), d. h. den Hund betreffend, angesehen werden kann. Die Grundbedeutung des Zeitwortes *κυνεω* läuft auf das (vorzugsweise mit den Lippen) „Umfangende" hinaus, eine Bedeutung, welche sehr wohl auf die den Kopf „umfangende" Kappe angewendet werden darf. Der Nebenbegriff des Schmeichelns oder Liebens, welcher in dem *κυνεω* zu liegen scheint, geht freilich bei der Uebertragung desselben auf die an sich lieblose Kappe verloren. Dazu kommt, dass eine unmittelbare Verwandtschaft der Formen *κυνεη* und *κυνεω* nicht ohne Weiteres annehmbar erscheint. Wohl aber ist die Auffassung des „*κυνεη*" als veraltetes weibliches Eigenschaftswort von *κυνεος* nicht nur eine gänzlich ungezwungene, sondern auch eine völlig anfechtungslose. Nur die Frage könnte etwa noch aufgeworfen werden, aus welchen Gründen die griechische Sprache gerade die weibliche Form des mehrgenannten Eigenschaftswortes gewählt hat. Es lässt sich diesem Zweifel sprachlich und naturwissenschaftlich begegnen. Zunächst darf man vermuthen, dass man zu der

Eigenschaftsform *κυνεη* irgend ein Bezug habendes Hauptwort, z. B. *ῥινος* (*ὁ* und *ἡ*), Fell, ergänzungsweise hinzuzudenken hat. Ferner mag ich aber auch mit einer naturwissenschaftlichen Ansicht über die Entstehung der Wortgeschlechter, die zur Erklärung beitragen kann, falls sie die Sprachforscher billigen, nicht zurückhalten. Ich halte es nehmlich für sehr wahrscheinlich, dass man sich von jeher, geleitet von der Wahrnehmung des Vorgangs beim Geschlechtsacte, angetrieben gefühlt hat, Begriffe, deren Inhalt auf das „Umfangende", das „In-Sich-Aufnehmende" hinausläuft, mit weiblichen Ausdrücken zu bezeichnen. Dass man heutzutage in vielen Fällen ausser Stande ist, diese Art des Ursprungs der Wortgeschlechter sicher nachzuweisen, scheint mehr für unser sprachliches Unvermögen als gegen die eben entwickelte Ansicht zu sprechen. Wenn mich sonach das weibliche Geschlecht des Begriffes *κυνεη* nicht beirrt, denselben auf den Hund und zwar, was das Nächstliegende ist, auf das Hundsfell, aus welchem die Kappe der Homerischen Zeit gefertigt worden sein mag, zurückzuführen, so glaube ich überdies, dass schroffe Gegensätze zwischen den beiden entwickelten Anschauungen über die Abstammung von „*κυνεη*" thatsächlich nicht vorhanden sind. Sie finden mindestens ihren Ausgleich in der annehmbaren Vermuthung, dass *κυων* (Genitiv: *κυνος*) und *κυνεω* von gleicher Abkunft sind und dass man schon in alten Zeiten Veranlassung gehabt hat, in die Bezeichnung des als Hausfreund geltenden Thieres den Begriff des „Liebenden", „Schmeichelnden", „Sich-Anschmiegenden" aufzunehmen.

Im Laufe der Zeit hat man das Fell auch anderer Thiere zu Kappen verarbeitet, ohne jedoch an der eigentlich nur auf die Hundsfellkappe anwendbaren Bezeichnung *κυνεη* etwas zu ändern. So hat der Vater des Odysseus nach Odyss. XXIV, 231 bei der Feldarbeit eine *κυνεη αἰγειη*, Ziegenfellkappe getragen — ein Vorkommniss, welches nebenbei dazu auffordert, die Oesterlensche Behauptung (in seiner Gesundheitspflege, Tübingen 1857, Seite 578), dass die Griechen (und Römer) blos auf Reisen oder bei Krankheiten sich das Haupt bedeckt haben, mit Vorsicht aufzunehmen. Ferner hat sich Diomedes bei seiner nächtlichen Ausspähung des trojanischen Lagers nach Ilias X, 258 einer *κυνεη ταυρεη*, einer Kappe aus Stierfell bedient; und endlich hat sich nach Ilias X, 335 der Trojaner Dolon das Haupt mit einer *κυνεη*

κτιδεη, einer Marderfellkappe oder Wieselfellkappe, wie andere Uebersetzer wollen, oder einem Otterhelme, wie Voss überträgt, bedeckt.

Diese sonach aus irgend einem Felle (ῥινου ποιητη — Ilias X. 262) und zwar gutgearbeitete (εὐτυκτος — Ilias III, 336. XV. 480. XVI, 137. Odyss. XIV, 276. XXII, 123) κυνεη hat nun (gewiss selbst schon für gewöhnliche friedliche Zeiten) mannichfache, ihre Zweckdienlichkeit erhöhende Zugaben erhalten. So zeigt die Stelle Ilias X, 262 u. ff., dass man sie von innen mit Riemen (ἱμασιν) dicht überspannt hat, dass man in dieselbe Filz (πιλος) wahrscheinlich als Futter und als Mittel, den Stoss von oben fallender Körper abzuschwächen, eingelegt und dass man sie aussen mit weissen Eberzähnen besetzt hat. Diese an die wilde Urtracht erinnernden Zähne haben nach der Ansicht von Rüstow und Köchly[1]) als Verstärkungsmittel gegen den Hieb gedient; es ist jedoch ebensogut denkbar, dass diese Eberzähne, wie dies mit ähnlichen conservirbaren Bestandtheilen erlegter Thiere noch heutigen Tages geschieht, als Verzierungen benutzt worden sind.

Die Kopfbedeckung, wie sie sich nach dem Vorausgehenden darbietet, hat wohl, das erkennt man auf den ersten Blick, als Schutzmittel gegen Witterungseinflüsse, nicht aber als solches gegen feindliche Waffen genügen können. Demnach zu schliessen ist die einfache Fellkappe durchaus nicht die kriegsgebräuchliche Kopfbedeckung gewesen, sondern man hat sie für den Kampfzweck mit den Eigenschaften eines „Helmes" versehen.

In diesem letzteren Sinne hat man die Kappe vor allem mit Metallen ausgerüstet, und damit eine, wesentlich verstärkte, κυνεη παγχαλκος oder κυνεη χαλκηρης — vergl. Ilias III, 316; Odyss. XVIII, 378; XXII, 102; X, 206 etc. — oder die κορυς παναιθη (vergl. z. B. Ilias XIV, 372), den eigentlichen Helm besessen. Was die hierbei in Betracht kommende Metallart, den „χαλκος", anlangt, deren Verwendung die Kappe zu einem starken widerstandsfähigen Helme — κορυς βριαρη Ilias XI, 375; XVI, 413 — erhoben hat, so fehlt es nicht an Meinungen darüber, was wohl die homerische Zeit unter „χαλκος" verstanden haben mag; allein keine derselben ist unanfechtbar, und daher kommt es, dass die vorsichtigen Ueber-

[1]) Vergl. deren „Geschichte des griechischen Kriegswesens etc." Aarau 1852. S. 12.

etzer der Homerischen Gesänge das fragliche Wort meist mit einem anz allgemeinen Ausdrucke (Erz, ehern) wiedergeben. Wohl die lehrzahl der Geschichtsforscher entlehnen den gebräuchlichen culturistorischen Anschauungen die Meinung, dass χαλκος Bronze gevesen sei; und es können gegen diese Ansicht, da die Bronze zu len vortrefflichsten Ausrüstungsmetallen zählt, auch militärischerseits rgend welche Einwände nicht erhoben werden. Nur das ist dabei uffällig, dass Homer nirgends der Herstellungsweise der Bronze edenkt, während er doch unzweideutig schildert, wie man z. B. isen zu Stahl erhärtet hat. Es ist deshalb gerathen, in dem αλκος zunächst nur den Hauptbestandtheil der Bronze, das Kupfer, ieder zu erkennen, und sich mit der Vermuthung zu begnügen, lass gewisse Verunreinigungen des gegrabenen Kupfers es vielleicht ewesen seien, welche diesem ductilen Metalle den nöthigen Grad von Waffenhärte verliehen haben. Indess, ich will bei dieser Frage, zu deren Lösung Geologen und Chemiker mitberufen sind, nicht länger verweilen, sondern nunmehr auf den Ausbau des Homerischen Helmes übergehen.

Vor der Feststellung der Baubestandtheile des in Rede stehenden Helmes muss man sich vor allem an die für die Forschung unliebsame Erscheinung erinnern, dass nach der Verschiedenheit der Eigenschaften, welche von Homer den Helmen zugeschrieben werden, ein uniformer Helm unter den Helden des trojanischen Krieges nicht existirt haben kann. Vielmehr müssen die damaligen Helme je nach der Verschiedenheit persönlicher Rangstellungen und Geschmacksrichtungen unter sich bemerkenswerthe Formunterschiede dargeboten haben. Eine gemeinsame Grundform lässt sich jedoch in allen in Betracht kommenden Stellen der Homerischen Gesänge durcherkennen, und diese Wesenheit der Form ist es, welche die folgende Skizze mit besonders starken Strichen zeichnen wird.

Der Hauptbestandtheil jeden Helmes ist die vorerwähnte, nach der Kopfform nahezu oval gearbeitete und mit ihrem Rande bis auf die Schläfen reichende Kappe oder Haube geblieben. Den festeren Sitz dieser Haube hat man durch einen, am Halse (ὑπο δειρην — Il. III, 371) hinlaufenden Halter (ὀχενς — Il. III, 372) vermittelt, welcher in einem rindsledernen (ἱμας βοος — Il. III, 375), bisweilen reichgestickten (ἱμας πολυκεστος — Il. III, 371) Sturmriemen bestanden hat.

Um die Schutzkraft dieser Kappe räumlich mehr auszudehnen, hat man die letztere abwärts mit schirmförmigen Verlängerungen versehen, und zwar wird man entsprechend den Kopfgegenden vier solche unterschieden haben: eine für die Stirn bez. für das Antlitz, eine für den Hinterkopf bez. den Nacken und eine für je eine Schläfen- bez. Schultergegend. Wenn man sich zu dieser Annahme ohne inneren Widerstand schon durch die blosse Vorstellung natürlicher Umstände hingedrängt fühlt, so befindet man sich doch in einer viel weniger günstigen Lage gegenüber der Frage: Welche Bezeichnungen sind von Homer diesen Schirmen gegeben worden? Während sich die Lexicographen hierin äusserst vorsichtig und zurückhaltend benehmen, sind einige neuere Geschichtsforscher mit einer Antwort auf diese Frage nicht verlegen. Diejenigen nehmlich, welche sich anscheinend mit diesem Gegenstande ernst beschäftigt haben, wie z. B. Rüstow und Köchly, erkennen den Stirnschirm im Homerischen *φαλος* und die Schläfenschirme (Backenstücke) in den *φαλαρα*. Allein, welche Bezeichnung für den Nackenschirm gelten soll, oder ob derselbe vielleicht bei der Namenvertheilung ganz leer ausgegangen sein soll, darüber findet sich weder in dem schon erwähnten Buche von Rüstow und Köchly, noch in dem Werke „Das Leben der Griechen und Römer nach antiken Bildwerken dargestellt von Ernst Guhl und Wilh. Koner. Berlin 1862“, von welchem übrigens, beiläufig bemerkt, kürzlich eine neue Auflage erschienen ist, irgend eine aufklärende Andeutung. Dieser auffallende Umstand hat mich bewogen, den in Betracht kommenden Begriffen, soweit es mir mein sprachliches Verständniss hat gestatten wollen, näher zu treten, und ich bin hierdurch zu Anschauungen geführt worden, deren Summe mich freilich von den meisten, vielleicht von allen, Sprach- und Geschichtsforschern isolirt.

Zunächst kann ich mich mit der Ansicht nicht befreunden, dass Homer mit dem Worte *φαλος* den Stirnschirm habe bezeichnen wollen. Es scheint mir nichts in diesem Worte zu liegen, was auf den Begriff „Stirn“ hindeutet. Vielmehr möchte ich glauben, dass man diesem Ausdrucke wesentlich weitere Begriffsgrenzen einräumen muss, und dass man unter *φαλος* jeden glänzenden (von *φαος* = Licht) Metallstreifen oder Reifen zu verstehen hat, welcher zur Widerstands- und Schutzvermehrung der Haube, der letzteren auf- oder eingelegt worden ist, sei es, dass derselbe über die Höhe der

Kappe hinweg von vorn nach hinten, oder auch seitwärts von einer Schläfe zur anderen, oder ringförmig um den unteren Rand der Haube herum, oder nach mehreren Richtungen zugleich verlaufen ist. Diese meine von den Lexicographen nur theilweis und unsicher unterstützte Meinung werde ich in ihrem Gegensatze zu jener Behauptung Rüstow's u. A., nach welcher φαλος Stirnschirm bedeuten soll, im Folgenden aus den Homerischen Gesängen selbst zu begründen versuchen.

Vor allem ist der φαλος, abgesehen zunächst von direct beweisenden Umständen, als glänzend (λαμπρος z. B. Il. XIII, 132) dargestellt. Ferner muss der φαλος aus einem sehr festen Stoffe, aus Metall, bestanden haben; denn Ilias III, 362 und XVI, 338 wird geschildert, wie ein Schwert an dem φαλος des Helmes in Stücke zerbricht. Freilich hat der φαλος dem viel wuchtigeren Andringen einer Lanze nicht trotzen können; denn Homer erzählt, dass Lanzen den φαλος getroffen haben und mit ihrer Spitze in den Stirnknochen eingedrungen sind (Ilias IV, 459; VI, 9). Uebrigens kann die Körperstelle gerade dieser Verwundung einen hauptsächlichen Anlass zu der Meinung abgegeben haben: dass φαλος Stirnschirm bedeute. Allein viel beweiskräftiger gegen diese Meinung sind einige zusammengesetzte Wörter, in denen φαλος das Grundwort bildet. Homer nennt z. B. den Helm (κυνεη) in Ilias V, 743 und Ilias XI, 41 einen „ἀμφιφαλος". Hätte einst Juvenal dieses Wort in Rüstow'schem Sinne übersetzen sollen, so würde er gewiss sein „difficile est satiram non scribere" vorausgeschickt haben; denn wörtlich müsste man unter der κ. ἀμφιφαλος einen „ringsum bestirnschirmten" Helm zu verstehen haben. Was sich Rüstow und Köchly etc. unter dem ἀμφιφαλος gedacht haben, ist zwar sehr mittheilenswerth; indess man erfährt von den Autoren hierüber nicht das Mindeste. Eine der Wahrheit gewiss sehr nahestehende Erklärung von ἀμφιφαλος geben die Lexicographen Buttmann, Jacobitz und Seiler. Dieselben meinen nehmlich: eine κυνεη ἀμφιφαλος müsse ein Helm sein, dessen φαλος sich bis vorn nach der Stirn und über den ganzen Hinterkopf hin erstrecke. An dieser Deutung habe ich nur auszusetzen, dass sie dem Begriffe ἀμφιφαλος jedenfalls zu enge Grenzen anweist. Warum wollen diese Forscher nicht zugeben, dass die Bügel auch von einer Schläfe zur anderen, quer über den Kopf weg verlaufen sein können? Selbst

die Annahme, dass als eine *ἀμφιφαλος* auch die *κυνεη* gegolten haben mag, bei welcher ein Bügel am unteren Rande des Helms ringsum angefügt gewesen ist, lässt sich sprachlich rechtfertigen, und es ist wahrscheinlich, dass man diesem Bügelkranze in der *στεφανη εὐχαλκος* Ilias VII, 12, *στ. χαλκειη* Ilias X, 31 und *στ. χαλκοβαρεια* Ilias XI, 96 wiederbegegnet. Da ich überzeugt bin, dass wenigstens in der nachhomerischen Zeit die Schienenanordnung der Helme die angedeutete Mannichfaltigkeit darbietet, so habe ich keine Neigung etwas in das „*ἀμφιφαλος*" hineinzulegen, was nicht darin liegt: eine bestimmte Richtung des Bügelverlaufs. Ich halte vielmehr die *κυνεη ἀμφιφαλος* für einen Helm, welcher mit Bügeln, die in verschiedenen Richtungen den Helm umfasst haben, versehen gewesen ist.

In gleicher Weise wie *ἀμφιφαλος* spricht eine andere Helmeigenschaft, das Homerische „*τετραφαλος*" gegen die Auffassung des *φαλος* als „Stirnschirm". Denn nach dieser Auffassung müsste *τετραφαλος* etwa als „vier- stirnschirmig" oder als „vierfach bestirnschirmt" gedeutet werden. Das Unzulässige dieser Uebersetzung liegt auf der Hand, und es haben deshalb auch Rüstow und Köchly, um nicht unverständlich zu werden, gegenüber dem *τετραφαλος* den Begriff des Bestimmungswortes „Stirn" fallen lassen und einen solchen Helm als einen „vierschirmigen", mithin wohl als einen solchen angesehen, welcher mit 1 Nacken-, 1 Stirnschirm und 2 Backenschirmen ausgestattet ist. Allein zieht man vor, den *φαλος* in unserem heutigen Bügel oder der Helmschiene wiederzuerkennen, so entgeht man dem Uebelstande, die Folgerichtigkeit der Erklärung aufgeben zu müssen. Man wird sich dann in der *κυνεη*- (Ilias XII, 384) oder *κορυς* (Ilias XXII, 315) *τετραφαλος* einen solchen Helm vorzustellen haben, welcher 4 Bügel besessen hat. Freilich lässt sich über den Lauf dieser 4 Bügel nur in Vermuthungen reden, da auf die Gruppirungsweise dieser Metallreifen sprachlich nicht das Mindeste hinweist. Am wenigsten gesucht erscheint es mir, wenn man dafür hält, dass die fraglichen Bügel von der Stirn, dem Nacken und den beiden Schläfengegenden aus convergirend nach dem Scheitel der Haube, um hier zusammen zu treffen, sich hinbewegt haben. Ein Unterschied zwischen *τετραφαλος* und dem vorausbesprochenen *ἀμφιφαλος* blickte dabei immer noch durch, insofern als ja dem *ἀμφιφαλος* noch ein kranz-

förmiger Randbügel zugesprochen worden ist, welcher, wenn man will, den letzteren Helm vor dem τετραφαλος ausgezeichnet haben kann. Dass eine solche oder ähnliche Verschiedenheit zwischen diesen beiden Helmen bestanden haben mag, davon hat mich auch die Wahrnehmung überzeugt, dass ich nirgends, weder in der Iliade noch in der Odyssee, die Eigenschaften τετραφαλος und ἀμφιφαλος als solche eines und desselben Helms hingestellt gefunden habe.

Noch zwei andere mit dem Begriffe φαλος zusammenhangende Homerische Bezeichnungen, welche zwar nicht direct zur Deutung des φαλος wohl aber zur Kennzeichnung des Helms im Allgemeinen beitragen, muss ich zur Sprache bringen, das sind die Wörter τρυφαλεια und ἀφαλος. Was die τρυφαλεια anlangt, so will die eine Partei der Sprachforscher das Wort von τρις und φαλος (so dass sich das ι in υ verwandelt hätte) ableiten; die andere Partei hingegen findet in der Silbe τρυ die τρυπη (= Loch) wieder. Die ersteren erkennen also in der τρυφαλεια einen Helm mit 3 φαλοις; die letzteren einen solchen mit durchlöcherten oder durchbohrten φαλοις. Ich bin viel zu wenig Etymolog, als dass ich mich in diesen die tiefsten Sprachvergleichungsstudien voraussetzenden Streit zu mengen berechtigt fühlen könnte. Allein ein lediglich vom Gängelbande gesetzmässiger Genesis geleitetes Etymologisiren und Wurzelsuchen führt nicht selten mehr von als zu dem Ziele. Wenn der Sprachforscher in der Etymologie sich gegen jede Ausnahme sträubt, so kann ihm das begegnen, was man sich von meinem eigenen hebräischen Lehrer erzählte, der tagelang nach dem gesetzmässigen Ursprunge eines (punktförmigen) Chirek geforscht hatte und schliesslich dieses vermeintliche Vocalzeichen durch den nüchternen Verstand seiner weitsichtigen Haushälterin in dem Kothhäufchen einer gemeinen Stubenfliege aufgehen sah. Ich möchte glauben, man wird häufig zu richtigerer Deutung geführt, wenn man nach Eigenschaften und nach Synonymen des zu deutenden Begriffs sucht. In dieser Richtung ist es mir nicht ganz unwichtig gewesen zu finden, dass (z. B. Ilias XIII, 527) derselbe Helm πηληξ (= Buschhelm von παλλω schwinge) genannt wird, welcher gleich darauf als τρυφαλεια bezeichnet wird. Es kann hieraus gefolgert werden, dass diejenigen Erklärer, welche auf τρυπη (Loch) hinweisen, das Richtigere getroffen haben, und dass

dieses Loch — wahrscheinlich in der Scheitelkreuzungsstelle der Bügel befindlich — für die Aufnahme des Helmbusches bestimmt gewesen ist. Demnach möchte ich unter *τρυφαλεια* einen wenn auch nicht mit dem Helmbusche selbst, wie *πηληξ*, so doch mit Vorrichtungen zur Aufnahme eines Helmbusches versehenen, also eine vornehme Helmart verstanden wissen. Dabei will ich nicht unerwähnt lassen, dass die *τρυφαλεια* nicht selten (Ilias V, 182; X, 76; XI, 352; XIII, 530; XVI, 795) als *αὐλωπις* bezeichnet wird, auf welches Wort ich nachher zurückkommen werde. Endlich bleibt in der Bügelfrage noch das Wort *ἀφαλος* zu besprechen, welches nach Köchly u. Anderen mit „stirnschirm-los" zu übersetzen sein würde. Jacobitz und Seiler, welche in der Deutung des *φαλος* schwanken — vergleiche ihr griechisch-deutsches Wörterbuch, Leipzig 1850 — erkennen in der *κυνεη ἀφαλος* einen Helm ohne Kamm. Nach der vorausgehenden Darlegung muss jedoch die *κυνεη ἀφαλος* (*και ἀλλοφος*), welche z. B. Diomedes (Ilias X, 258) zum Zwecke der Eingangs erwähnten Spionage aufgesetzt hat, ein Helm gewesen sein, welchem jede Metallbekleidung, insbesondere die Schienen oder Bügel (und der Helmbusch) gefehlt haben. Es passt diese Deutung im vorliegenden Falle auch vortrefflich zu dem Zwecke dieses Helmes. Denn was kann Diomedes mit der Wahl eines solchen besonderen Helms anderes bezweckt haben, als der Entdeckung des Feindes zu entgehen, welche letztere durch den Metallglanz eines gerüsteten Helms so sehr ermöglicht worden wäre? Ein solcher seiner Bügel beraubter Helm, welcher gewissermaassen den Gegensatz zu der *ἀμφιφαλος πηληξ* gebildet hat, kann übrigens keine etwa vereinzelte und aussergewöhnliche Erscheinung gewesen sein; denn Homer nennt diese Haube bei der vorhin erwähnten Gelegenheit „*καταιτυξ*". Dieses Wort erinnert in seiner Zusammensetzung an die Begriffe *κατω* ab und *τευχω* rüsten, von welchen dasselbe, wiewohl nicht direct, abzuleiten sein wird; und man darf hieraus ohne zu grosse Kühnheit schliessen, dass wohl der gewöhnliche Helm abrüstungsfähig gewesen sein mag, d. h. dass seine Metallbekleidung mit Charniren und Oesen an das Haubenleder befestigt und abnehmbar gewesen ist, und dass man diese *καταιτυξ*, an Stelle der schweren *κορυς*, in der kampffreien Zeit, nach Art einer leichten Feldmütze getragen haben mag.

Am Homerischen Helm haben wir bis jetzt die Hauptbestand-

theile: die Haube oder wie man richtiger sagen müsste die Kappe und dann deren Bügel (oder Schienen) kennen gelernt. Es ist von Haus aus sehr wahrscheinlich, dass man an dieser Kappe noch andere Schutzvorrichtungen und zwar, wie schon angedeutet, für die abwärts angrenzenden Kopfregionen angebracht hat. Diese schirmförmigen Verlängerungen sind vielleicht unmittelbare Fortsetzungen der Kappe gewesen, wahrscheinlich oder häufig wird jedoch im Hinblick auf das über die *καταιτυξ* Gesagte es der Fall gewesen sein, dass diese Schutzverlängerungen mit der Kappe oder den Bügeln derselben in gelenkiger Verbindung gestanden haben. Andererseits muss man annehmen, dass die Länge dieser Fortsätze eine durchaus nicht genau begrenzte gewesen ist und dass dieselben ein mehr oder weniger durch Oeffnungen und Einschnitte für die Sinneswerkzeuge unterbrochenes Ganze dargeboten haben. Dieser Anhang des Helms hat dem letzteren nothwendig ein so eigenthümliches Gepräge aufgedrückt, dass man berechtigt ist, vorauszusetzen, Homer habe wohl eine besondere Bezeichnung für solche Helme gehabt. Sucht man nach einer solchen, so begegnet man mit einigen Erwartungen dem Worte *αὐλωπις*. Freilich meinen die meisten Forscher, dass die *αὐλωπις* (von *αὐλος* = Röhre) ein mit Vorrichtungen zur Aufnahme des Helmbusches versehener Helm gewesen sei; und es gewinnt diese Meinung dadurch an Wahrscheinlichkeit, dass die *αὐλωπις* auch als *πηληξ* und als *τρυφαλεια* bezeichnet wird. Allein tritt man dem sprachlichen Sachverhalte näher, so zögert man, dieser Vermuthung beizutreten. Zunächst würde nach dem Vorausgehenden die *αὐλωπις* genau mit dem Helme übereinstimmen, welchen wir in der *τρυφαλεια* erkannt haben, und man könnte es zwar billigen, dass ebenderselbe Helm als *αὐλωπις* und *πηληξ*, nicht aber, dass er als *αὐλωπις* und zugleich als *τρυφαλεια* eingeführt wird; denn mit der Verschiedenheit der Ausdrücke geht doch in der Regel eine Verschiedenheit der Begriffe Hand in Hand. Andererseits leitet diese, wie ich glaube irrthümliche Ansicht, das Wort *αὐλωπις* lediglich von *αὐλος* ab, während mir in dem Worte noch der Begriff *ὠψ* (= Gesicht), was Jacobitz und Seiler bestätigen, enthalten zu sein scheint. Ist aber diese Ableitung richtig, so ist die *αὐλωπις* (Röhrengesicht) ein Helm, bei welchem die Augen röhrenförmig erscheinen, oder, militärisch gedacht, bei welchem die Augen im Hintergrunde von Röhren

liegend durch Löcher (des Antlitzschutzes) hindurch visiren. Diese, bereits von Anderen ausgesprochene Ansicht findet nicht nur durch das Wort *αὐλωπις* selbst, sondern auch durch ein Homerisches Eigenschaftswort dieses Helms (*τριπτυχος* = dreischichtig) Unterstützung. Diese Dreischichtigkeit der *αὐλωπις* (Ilias XI, 352) gelangt nehmlich durch den Umstand zur Wahrnehmung, dass die Fortsetzung der Kappe nach unten, welche letztere aus Metall, Leder und einem Futter (Filz) zusammengesetzt gewesen ist, unmittelbar über den Augenbrauen durch die Visirlöcher eine Unterbrechung erfahren hat, so dass am oberen (Augenbrauen-) Rande die 3 ebengenannten Lagen halbbogenförmig durchschnitten bemerkbar geworden sein mögen.

In denjenigen Fällen, wo die abwärtigen Schutzvorrichtungen ohne gegenseitigen Zusammenhang, sondern getrennt nach den Schultern hin verlaufen sind, wird man in der Hauptsache 4 örtlich und förmlich verschiedene Bestandtheile des Schutzes sich vorzustellen haben. Dass diese 4 Schirme einen gemeinsamen Namen besessen haben, wird, soweit mir bekannt, von den Sprachforschern weder behauptet noch geleugnet. Von Haus aus ist es jedoch im Hinblick auf die Zweckeinheit dieser Schirme wahrscheinlich. Ich glaube, diesem Collectivnamen in dem Ausdrucke „*φαλαρα*“, welchen Homer ungemein oft gebraucht, begegnet zu sein. Es hängt dieses „*φαλαρα*“ sprachlich offenbar mit *φαλος* und *φαος* (= Licht) zusammen und birgt deshalb den Begriff eines „glänzenden Bügels“, einer „Metallplatte“ in sich. Unterstützung findet diese Annahme durch die Stellen (z. B. Ilias XVI, 106), nach welchen die *φαλαρα* (theilweis) metallisch gewesen sind und ferner durch den Umstand, dass dieses fragliche Wort nur in der Mehrheit gebraucht wird — augenscheinlich um eine Summe gleichartiger Dinge zu bezeichnen. Trotzdem würde hierdurch allein noch nicht der Einwand entkräftet sein, dass *φαλαρα* ganz gleichbedeutend mit *φαλος* (= Schienen) sein könne. Vergleicht man indess den Formunterschied dieser beiden Wortbilder, so kennzeichnet sich das „*φαλαρα*“ gegenüber dem „*φαλος*“ als ein mit einem Suffix versehenes Bild, oder, in die Construction der Sache übertragen, als ein mit einer Verlängerung behafteter *φαλος*. Sehen wir zu, ob diese Ansicht von anderen Untersuchern, oder von den mit „*φαλαρα*“ zusammengesetzten Wörtern und von Belegstellen unterstützt wird. Die bisherige Anschauung, wenigstens diejenige der

mehrgenannten Forscher Rüstow und Köchly und Guhl und Koner, weicht nun freilich von dieser meiner Ansicht erheblich ab, und zwar insofern, als dieselben in den φαλαρα lediglich zwei Schirme und zwar die Seitenschirme oder Backenstücke des Helms erkennen wollen. Abgesehen davon, dass Homer in den Fällen, wo er von allen 4 Schirmen, dem Stirn-, Nackenschirme und den beiden Backenstücken, ausschliesslich die letzteren hervorheben wollte, nicht in Verlegenheit war, indem er einen solchen mit Backenstücken versehenen Helm χαλκοπαρῃος (=erzwangig) nannte, so spricht auch ein mit dem Worte φαλαρα zusammengesetzter Ausdruck geradezu gegen die bisherige vorgenannte Meinung. Es ist dies der Ausdruck „τετραφαληρος" in κυνεη τετραφαληρος (Ilias V, 743; XI, 41). Hätten Rüstow u. A. recht, so müsste τετραφαληρος mit „vierbackenstückig" übersetzt werden. Ueber diesen anatomischen Widerspruch helfen sich freilich die genannten Forscher dadurch leicht hinweg, dass sie vermeinen „τετραφαληρος" sei ganz dasselbe, was „τετραφαλος" (= vierschienig) sei — den Beweis aber für die Sinngleichheit zweier verschiedener Wortbildungen zu erbringen, unterlassen sie. Es ist unschwer einzusehen, dass „φαλαρα" zu φαλος in demselben Verhältnisse stehen muss wie τετραφαληρος zu τετραφαλος, und dass, wenn τετραφαλος „vierschienig" bedeutet, τετραφαληρος kraft seines Suffixes die Verlängerungen von 4 φαλοι, d. h. vierschirmig bedeutet. Beachtenswerth hierfür bleibt es, dass Homer die κ. τετραφαληρος nirgends zugleich τετραφαλος, wohl aber „ἀμφιφαλος" (Ilias V, 743 und XI, 41) nennt. Hält man nehmlich daran fest, dass die φαλαρα nichts anderes als (metallische) schirmförmige Fortsetzungen der φαλοι sind, so ist es überflüssig, einen vierschirmigen Helm (eine τετραφαληρος) dann und wann auch als τετραφαλος zu bezeichnen, denn der letztere Begriff liegt in dem ersteren, d. h. die Eigenschaft τετραφαληρος setzt an sich die Anwesenheit von 4 Ausgangspunkten, Bügeln, voraus. Anders verhält es sich mit der Zusammenstellung von τετραφαληρος und ἀμφιφαλος, mit welcher betont werden soll, dass der betreffende Helm nicht blos mit denjenigen φαλοι, welche die φαλαρα aufnehmen, ausgestattet ist, sondern mit noch anderen Bügeln (z. B. solchen, die ringförmig um den unteren Helmrande hin verlaufen) gefestigt und geziert ist.

Gewiss hat als der unwesentlichste Theil des Homerischen Helms, der Helmbusch — λοφος — zu gelten. Heutzutage dient derselbe als Schmuck und als Erkennungszeichen, und es spricht nichts dafür, dass er zu Homer's Zeit eine andere Bedeutung gehabt habe. Nur mag er damals in höherem Maasse als Auszeichnung gegolten haben, als es jetzt der Fall ist; denn Homer hebt ihn in den Bildern, die er von den Führern entwirft, fast immer besonders hervor, und wenn dieser Helmbusch ausnahmsweise einem Feldherrn gebrach (vergl. die κυνεη ἀλλοφος des Diomedes in Ilias X, 258), so versäumte Homer nicht, dies zu betonen. Es mag also der Helmbusch nicht ein allen Helmen zugehöriger Schmuck gewesen sein, sondern er wird nur die Helme der Führer geziert haben. Manche, und u. A. Voss, glauben, dass ein solcher mit einem λοφος ausgezeichneter Held (z. B. Hektor in Ilias VI, 520 und Ares in Ilias XX, 38) wegen dieses Schmucks „κορυθαιολος" (von κορυς Helm und αἰολλω schnell hin- und herbewegen) genannt worden sei. Voss übersetzt deshalb dieses Wort mit „helmumflattert" und noch neuerdings hält Friedreich[1]) an der Auffassung fest, dass das αἰολλω in κορυθαιολος auf den Helmbusch zu beziehen sei. Allein da in dem fraglichen Worte der Begriff λοφος selbst nicht enthalten ist, so kann man sich nicht gezwungen sehen, sich dieser Meinung anzuschliessen, ja man ist genöthigt, nach einer Deutung zu suchen, welche lediglich mit den beiden Begriffen κορυς und αἰολλω rechnet und nichts Fremdes hineinträgt. Thut man dies, so muss man sagen, dass ein κορυθαιολος ein solcher Held ist, der seinen Helm schnell hin und her bewegt, ein Held, der diese Bewegung mit dem Kopfe hervorbringt, indem sein Auge umsichtig und emsig hin und her nach allen Richtungen des Kampfplatzes späht. Diese Anschauung lehnt sich nicht nur enger an das Wort des Urtextes an, sondern sie entspricht auch einer würdigeren Auffassung des als κορυθαιολος bezeichneten Helden.

Ein solcher mit einem Helmbusche versehener Helm hat, wie schon angedeutet worden ist, wahrscheinlich πηληξ geheissen, welcher Bezeichnung man nicht zu selten (Ilias VIII, 308; XIII, 527; XV, 608; XX,

[1]) Die Realien in der Iliade und Odyssee. 2. Auflage. Erlangen 1856. 8. 788 S. — Vergl. S. 363.

482; Odyss. I, 256) begegnet. Dieses Schmuckes wegen ist die πηληξ unter die stattlicheren Helme einzureihen, und fänden sich an irgend einer Stelle mit der πηληξ die Bezeichnungen ἀμφιφαλος und τετραφαληρος vereinigt, so würde hiermit das Bild des vollkommensten Helms der Homerischen Helden wiedergegeben sein. Vielleicht hat Homer dieses Bild mit seiner πηληξ φασιωη (in Ilias XIII, 527 u. a.) „glänzender Helm" im Sinne gehabt.

Dass man zur Herstellung von Helmbüschen das Haar des nächststehenden Thieres, des Schlachtrosses, verwendet hat, ergiebt sich aus den Eigenschaften des λοφος, als: ἱππειος in Ilias XV, 537; ἱπποκομος (= rosshaarig) in Ilias XIII, 132; XVI, 216; XVI, 338; ἱπποδασειη (= dichtbuschig) in Ilias XIII, 614; XV, 535; ἱππιοχαιτης (ebenfalls = rosshaarig oder rossmähnig) in Ilias VI, 469; endlich ἱππουρις (= rossschweifig) in Ilias III, 337; XI, 42; XVI, 138; XIX, 382; Odyss. XXII, 124. Nicht unerwähnt will ich hierbei lassen, dass das letztgenannte Eigenschaftswort auf die κυνεη angewendet zu werden pflegt, während die übrigen sich mit κορυς vereint vorfinden. Dass die κορυς in Bezug auf den Helmbuschschmuck keinen Vorzug vor der κυνεη hatte, geht hieraus wenigstens klar hervor; und die Stelle ἀμφιφαλον κυνεην θετο τετραφαληρον ἱππουριν" (Ilias XI, 41 und 42) lässt klar erkennen, dass zwischen der κυνεη (Agamemnons) und einer κορυς ein wesentlicher und nennenswerther Vollkommenheitsunterschied nicht stattgehabt hat.

Aus einigen Stellen der Iliade ist ferner zu erkennen, dass man die Rosshaare für den Helmbusch zuweilen künstlich bearbeitet hat, ehe sie in Gebrauch genommen worden sind. So hat man sie nach Ilias XV, 538 (ἱππειος λοφος νεον φοινικι φαεινος) mit Purpur gefärbt. Und so ist Ilias XIIX, 612 von einem λοφος χρυσεος die Rede. Dieser goldene Helmbusch kann zwar durch eine Goldfarbe oder durch irgend eine einen gewissen Goldglanz bezweckende Bearbeitung hergestellt worden sein; wahrscheinlicher ist es aber im Hinblicke auf die ἐθειραι χρυσεαι der Stellen Ilias XIX, 382 und 383; XXII, 315 und 316, dass ein „goldener" Helmbusch in seiner äussersten Schicht mit Goldfäden ausgestattet gewesen ist.

Noch eine Frage drängt sich bei der Betrachtung des Helmbusches der Homerischen Helden auf: Wo ist der Helmbusch be-

festigt worden? Geht man von der bekannten Thatsache aus, dass der Helmbusch zur Verzierung gedient hat, und giebt man die Möglichkeit zu, dass er vielleicht zugleich das Erkennungsmittel der Führer gewesen ist, so muss man vermuthen — und es wird diese Vermuthung durch Abbildungen, wenigstens aus späterer Zeit, und durch den modernen Gebrauch unterstützt — dass der Helmbusch an der höchstmöglichen Stelle der menschlichen Erscheinung eingefügt und getragen worden ist. Von jeher ist ja der Kopf des Menschen der gesuchteste Tummelplatz der immer wechselnden Mode gewesen. Man schmückt gern das Haupt, als höchsten Körpertheil in doppeltem Sinne. Unsere studirende Jugend pflegt noch heute die Kopfbedeckung mit farbigen Kreisen auszuzeichnen, und auch unsere Frauen glauben sich und Anderen zu gefallen, wenn sie ihr Ich durch Feder- und Bänderputz des Kopfes vergrössern. In Uebereinstimmung mit dieser alten Gewohnheit wird auch die Befestigungsstelle des Helmbusches an der höchsten Partie des Helms, also in der Linie des von vorn nach hinten über den Helm verlaufenden Bügels und zwar an den höchsten Punkten dieser Linie zu suchen sein. Dort wird man den Bügel unterbrochen, den Helm zu einer *τρυφαλεια* gemacht haben und den Helmbusch unmittelbar in den Bügel eingesenkt haben, wie mir aus der Stelle Ilias XIII 614 und 615: (Peisandros zerhieb den) *φαλον ἀκρον ὑπο λοφον αὐτον* — den obersten Theil des Bügels genau unter dem Helmbusche — hervorzugehen scheint. Gewiss hat man dabei zur sicherern Einfügung des gebundenen Helmbuschendes die durch jene Unterbrechung entstandenen Schienenenden nach oben aufgekrempt und verbreitert, damit dieselben den unteren Helmbuschtheil fest umfassen. Es kommt mir vor, als ob die mehrgenannten Guhl und Koner (S. 260) und Rüstow und Köchly hierüber nicht ganz ebenderselben Meinung seien. Sie scheinen mir anzunehmen, dass das Homerische *κυμβαχος* eine Art Kamm bedeute, dessen Hauptbestimmung die Aufnahme des Helmbusches gewesen sei. Allein schon das seltene Vorkommen dieses Wortes in den Homerischen Gesängen spricht dagegen, dass dasselbe einen vermeintlich so gebräuchlichen Helmbestandtheil bezeichnet habe. Es kommt dasselbe als Eigenschaftswort (Ilias V, 586) und als Hauptwort (Ilias XV, 536), also nur zweimal, vor. Das eine Mal bedeutet es nach den Nebenumständen nichts anderes als „kopfüber“,

das andere Mal bezeichnet es zweifellos eine gewisse Gegend des Helms. Wie lässt sich nun diese anscheinende Verschiedendeutigkeit des κυμβαχος ausgleichen? Und welche Gegend insbesondere mag Homer mit diesem Ausdrucke belegt haben? Wenn es erlaubt ist anzunehmen, dass dieses fragliche Wort mit κυμβη, κυμβος etc. (Dinge, die schalen- oder becherförmig vertieft und entsprechend ausgebaucht sind) einerseits und mit ἐχω andererseits zusammenhängt, so ist κυμβαχος alles dasjenige, was diese Form besitzt, alles das, an welchem diese Form zur (auffälligen) Wahrnehmung gelangt. Wenn also Jemand, wie Ilias V, 586, als κυμβαχος aus dem Wagen auf die Erde fällt, so fällt er so, dass der schalenförmig gewölbte Helm- oder Kopftheil zuvörderst sichtbar wird, also: kopfüber. Und wenn Jemand, wie Ilias XV, 536, den κυμβαχον ἀκροτατον eines Helms trifft, so trifft er in den höchsten Theil der schalenförmigen Wölbung des Helms, in die oberste Gegend der Helmhaube, in die Helmkuppel. Der Fortbestand des Helmbusches wird auch durch eine solche Verletzung, grade so wie wenn der φαλος ἀκρος zertrümmert wird, gefährdet; nur darf hieraus nicht geschlossen werden, dass κυμβαχος deshalb ein besonderer den Helmbusch direct aufnehmender Constructionsbestandtheil des Helms gewesen sei. Wenn mir nun aber entgegengehalten wird, wie Homer dann überhaupt das, was wir heute unter dem „Helmkamm" verstehen, bezeichnet habe, so muss ich antworten, dass es eine entsprechende Bezeichnung nicht giebt; und hieraus wiederum darf man wohl den Schluss ziehen, dass der Helm der Homerischen Helden des Kammes entbehrt hat, dass man zur Homerischen Zeit einen Helmkamm nicht gekannt hat. Denn man kann doch nicht eher die Existenz irgend eines Dinges zugeben, als bis dieselbe genügend bewiesen ist. —

Wenn ich mich nicht täusche, sind die aus der vorausgehenden Darstellung gewonnenen Anschauungen über den Homerischen Helm theils neu, theils berichtigen und ergänzen sie die bisherigen. Entsprechend dem in der Einleitung angedeuteten vierfachen Interesse, welches dieser Studie zu Grunde liegt, sind 4 Hauptergebnisse der letzteren zu unterscheiden, und zwar dürfte Folgendes zu Tage gefördert bez. bestätigt worden sein:

1. Für die Culturgeschichte: Der Helm der Homerischen Helden hat sich aus einer einfachen, ursprünglich aus Hundsfell

gearbeiteten kappenartigen Kopfbedeckung herausgebildet und seinen Charakter als „Helm“ durch die Hinzufügung verschiedener Schutzvorrichtungen erworben. Der letztere ist das Erzeugniss einer beträchtlichen Kunstfertigkeit und kennzeichnet die Homerische Zeit als eine hochstehende Culturepoche.

2. Für die Sprachwissenschaft: Die allgemeinen Bezeichnungen des Homerischen Helms sind *κυνεη* und *κορυς*; jene ist das ältere, diese das jüngere Wort für ebendenselben Begriff. Welche Constructionsbestandtheile des Helms die verschiedenen auf den Helm bezüglichen Ausdrücke Homer's decken, darüber sind die Sprachforscher sehr getheilter Meinung. Am fühlbarsten ist dies betreffs der Wörter „*φαλοι*“ und „*φαλαρα*“; ersteres bezeichnet wahrscheinlich die Helmbügel (Helmschienen), letzteres die Helmschirme. Das Wort „*κυμβαχος*“ begreift — auf den Helm angewendet — den kuppelförmig gewölbten obersten Theil der Helmhaube, die Helmkuppel, in sich.

3. Für die Militärwissenschaft: Die Constructionseigenschaften des Homerischen Helms bieten, verglichen mit denen heutigen Tages (im deutschen Heere) wahrnehmbaren, einen wesentlichen Unterschied nicht[1]) dar. Ein Kamm ist für den Helm der Homerischen Helden nicht nachzuweisen. Vermuthlich ist die metallene Ausrüstung des Helms abnehmbar gewesen, so dass man des ungerüsteten Helms als leichter Kappe sich in der kampffreien Zeit hat bedienen können.

4. Für die Kriegs-Gesundheitspflege: Die Construction des Homerischen Helms lässt zwar eine, wissenschaftlicher Erkenntniss entsprungene, Rücksichtsnahme auf hygienische Erfordernisse nicht erkennen. Es lässt sich jedoch aus dem constructiven Vergleiche des Homerischen Helms mit dem heutigen etwa ein in die verflossenen 3000 Jahre fallender hygienischer Fortschritt nicht ableiten.

[1]) Diese Uebereinstimmung wird durch den Grundsatz: in der preussischen Militärausrüstung (um welche sich übrigens der Oheim unseres Virchow, der nachmalige Major Virchow, durch seine amtlichen Untersuchungen und durch seine Denkschrift vom Jahre 1833 hohe Verdienste erworben hat) zweckmässig Antikes festzuhalten, — miterzeugt worden sein. D. V.

XVIII.

Kleinere Mittheilungen physiologisch-chemischen Inhaltes (III).

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.)

Von Prof. E. Salkowski.

Ich gebe unter diesem Titel eine Reihe von Notizen, die sich in ihrer Form an die unter gleichem Titel erschienenen in Pflüger's Arch. Bd. IV. S. 91 und Bd. VI. S. 207 anschliessen.

1. Ueber die quantitative Bestimmung der Harnsäure im Harn.

Ich habe vor einigen Jahren darauf hingewiesen[1]), dass die Ausfällung der Harnsäure aus dem Harn durch Salzsäure nicht so vollständig ist, wie man in der Regel annimmt, dass ausserdem aber — und das ist offenbar der wichtigere Punkt — Urine vorkommen, in denen die Ausfällung sehr unvollständig ist. Die Methode ist also nicht mit einem constanten, sondern wechselnden Fehler behaftet. Diese Wahrnehmung ist seitdem von Maly[2]) und von Fokker[3]) bestätigt worden. Ich habe weiterhin l. c. zum Zweck einer genauen Harnsäurebestimmung empfohlen, das salzsaure Filtrat von der Harnsäurebestimmung mit Ammoniak oder besser mit ammoniakalischer Magnesiamischung zu versetzen, von dem Niederschlag abzufiltriren und das Filtrat mit ammoniakalischer Silberlösung zu fällen — ein Verfahren, das sich auf die Schwerlöslichkeit der Doppelverbindungen der Harnsäure mit Silber und einer 2ten Base stützt. Die betreffenden Verbindungen sind seitdem von Maly (l. c.) genauer untersucht und in Uebereinstimmung mit mir als sehr brauchbar für die quantitative Bestimmung der Harnsäure und auch für den Nachweis derselben anerkannt worden. Die Brauch-

[1]) Pflüger's Archiv Bd. V. S. 210.
[2]) Ebendas. Bd. IV. S. 201.
[3]) Ebendas. Bd. X. S. 153.

barkeit in letzterer Beziehung hatte ich inzwischen wiederholt zu erproben Gelegenheit gehabt: ich habe die Fällung mit Silberlösung vielfach zur Untersuchung von Blut und Gewebsauszüge auf Harnsäure angewendet. Es gelang mir u. A. mit Hülfe derselben der Nachweis von Harnsäure in einer kleinen Menge Blut eines Arthritikers. Was die chemische Natur des unter den angegebenen Bedingungen entstehenden Niederschlages betrifft, so hat Maly den bestimmten Nachweis geführt, dass es sich um Doppelverbindungen handelt, ich habe indessen in meiner ersten Publication[1]) über diesen Gegenstand auch schon gesagt „übrigens scheint der Niederschlag nicht reines harnsaures Silberoxyd zu sein, sondern noch Basen in fester chemischer Bindung zu enthalten". In der 2. Mittheilung habe ich die Anwendung ammoniakalischer Magnesiamischung empfohlen in der Absicht, dadurch die Bildung von harnsaurer Silbermagnesia zu ermöglichen, welche Verbindung mir eine besondere Beständigkeit zu haben schien. Mein Verfahren zur Harnsäurebestimmung muss nun wohl als das zur Zeit genaueste gelten, allein es ist — namentlich für klinische Zwecke — viel zu umständlich.

Ich habe mich nun verschiedentlich bemüht, die Methode handlicher zu machen und namentlich sie zu einer Titrirmethode umzugestalten — solche Versuche schlossen sich fast regelmässig an mir obliegende Bestimmungen der Harnsäure an, da ich jedesmal meine Methode zu umständlich fand — allein ich bin zu keinem befriedigenden Resultat gelangt. Um so willkommener musste mir daher ein vor Kurzem von Fokker veröffentlichtes Verfahren sein, das die Fällung mit Salzsäure ganz umgeht und auf der Schwerlöslichkeit des harnsauren Ammoniak in Wasser beruht. Fokker verfährt folgendermaassen: 100 Ccm. Harn werden mit kohlensaurem Natron stark alkalisch gemacht, nach etwa 6 Stunden die ausgeschiedenen Erdphosphate abfiltrirt und mit heissem Wasser nachgewaschen. Filtrat und Waschwasser werden mit 10 Ccm. concentrirter Salmiaklösung versetzt und nach 12 Stunden das ausgeschiedene harnsaure Ammoniak auf einem gewogenen Filter gesammelt. Vor der Wägung führt man es durch Behandeln mit schwacher Salzsäure (1:10) in Harnsäure über. Zu dem gefundenen Werth addirt man nach Vf.

[1]) Dieses Archiv Bd. LII. S. 58.

noch 16 Milligr. Harnsäure hinzu, entsprechend der Löslichkeit des harnsauren Ammoniak in Wasser.

Bei der Prüfung des Verfahrens ergab sich nun zunächst, dass die von Fokker angegebene Zeit zur Fällung des harnsauren Ammoniak auch bei sehr kühler Temperatur nicht ausreichte: es entstand im Filtrat regelmässig ein neuer, nicht unbeträchtlicher Niederschlag — man muss daher der Fällung mindestens 24, besser 48 Stunden Zeit lassen. Filtrirt man nach dieser Zeit ab, so scheidet sich aus dem Filtrat nichts weiter ab und dasselbe giebt mit ammoniakalischer Silberlösung in der That nur einen unbedeutenden Niederschlag, wie die weiter unten folgenden Doppelbestimmungen zeigen. Ferner muss ich hervorheben, dass beim Behandeln des harnsauren Ammon auf dem Filter mit verdünnter Salzsäure wohl stets etwas Harnsäure in Lösung geht und sich aus dem Filtrat bei längerem Stehen krystallinisch ausscheidet. Fokker sucht zwar die Filtration zu verhindern, doch wird sich stets etwas Harnsäure in der Trichterröhre ausscheiden. Man darf diese Ausscheidung nicht vernachlässigen; ihre Menge betrug in einem Fall, in dem sie gesondert bestimmt wurde 0,012 Grm. Ich führe nun die Zahlen der erwähnten Doppelbestimmungen an: a bezeichnet die in Form von Ammoniaksalz gefällte Harnsäure, b die aus dem Filtrate durch Silberlösung gefällte. Dabei wurde das Filtrat vom harnsauren Ammoniak mit Ammoniak und Magnesiamischung versetzt, in anderen Fällen auch nur mit Ammoniak und dann ohne vorgängige Filtration Silberlösung hinzugesetzt.

			Harnsäure	
			a	b
No. 1.	Normaler Harn	100 Ccm.	0,027	0,014
No. 2.	Fieberharn	100 -	0,077	0,085
No. 3.	Diabetischer Harn	100 -	0,033	0,015
No. 4.	Normaler Harn	200 -	0,0795	0,024
No. 5.	Fieberharn	200 -	0,268	0,018

In dem diabetischen Harn (Zuckergehalt 2,6 pCt.) hatte schon eine ansehnliche Ausscheidung von freier Harnsäure stattgefunden. Bei No. 2 (Fieberharn) bestand ein starkes Sediment von harnsauren Salzen — es wurde durch Erwärmen gelöst, doch schieden sich bei Zusatz von kohlensaurem Natron auf's Neue harnsaure Salze aus — vielleicht in Folge stärkeren Gehaltes des Harns an Ammon-

salzen —, die somit der Bestimmung entgingen. Dieser Fall kann offenbar öfters eintreten.

Es fragte sich nun, ob man diesen Fehler nicht dadurch sicher ausschliessen könne, dass man den Harn mit kohlensaurem Natron und dann sofort, ohne vorher zu filtriren, mit Salmiak versetzt. Gleichzeitig wird dadurch die Methode wesentlich vereinfacht. Drei Doppelbestimmungen nach dem ursprünglichen Fokker'schen Verfahren und nach dem so modificirten, stets mit Bestimmung des gelöst bleibenden Antheils durch Silberlösung, zeigten nun in der That die Zulässigkeit dieses Verfahrens.

	No. 6.	Normaler Harn; je 150 Ccm.		
I nach Fokker	a) 0,090	b) 0,0195	c) zusammen:	0,1095
II modificirt	a) 0,085	b) verloren gegangen.		
	No. 7.	Normaler Harn; je 200 Ccm.		
I nach Fokker	a) 0,061	b) 0,0307	c) zusammen:	0,0917
II modificirt	a) 0,064	b) 0,0335	c) zusammen:	0,0975.
	No. 8.	Normaler Harn; je 200 Ccm.		
I nach Fokker	a) 0,0870	b) 0,0175	c)	0,1045
II modificirt	a) 0,0915	b) 0,0135	c)	0,1050.

Die Uebereinstimmung kann als genügende gelten und man kann sich also eine Filtration ersparen. Die durch die Silbermethode erhaltene Harnsäure wurde 2mal mit Wasser, dann mit Alkohol, schliesslich, um beigemischten Schwefel zu entfernen, mit reinem Schwefelkohlenstoff gewaschen; nach der Wägung wurde sie verascht und etwa bleibende Asche in Abzug gebracht, die Werthe sind etwas schwankend, vielleicht abhängig von der verschiedenen Temperatur. Der Harn No. 8 hatte mit dem Niederschlag 3mal 24 Stunden lang dauernd in Eis gestanden; die Zahl für die b-Harnsäure ist dadurch sehr herabgedrückt.

Ich würde nach meinen bisherigen Erfahrungen also folgendes Verfahren vorschlagen: 200 Ccm. Harn werden mit kohlensaurem Natron stark alkalisch gemacht (etwa 10 Ccm. der concentrirten Lösung), nach etwa 1 Stunde 20 Ccm. concentrirte Salmiaklösung hinzugesetzt, 48 Stunden bei kühler Temperatur stehen gelassen, durch ein gewogenes Filter abfiltrirt und 2—3mal gewaschen; alsdann das Filter voll verdünnter Salzsäure gegossen (1 Theil officinelle Säure auf 10 Theile Wasser), und das Filtrat aufgefangen; das Aufgiessen von Salzsäure wird noch mehrmals wiederholt, bis, wie der Augenschein leicht lehrt, alles harnsaure

Ammoniak in Harnsäure übergegangen ist. Das Filtrat bleibt etwa 3 Stunden stehen; die nach dieser Zeit ausgeschiedene Harnsäure wird auf dasselbe Filter gebracht. Man wäscht 2mal mit Wasser, dann mit Alkohol bis zum Verschwinden der sauren Reaction, trocknet bei 110°. Zu der erhaltenen Zahl addirt man 0,030 hinzu. Handelt es sich um sehr dünne Harne, so wird man gut thun, sie bis zum spec. Gew. 1017—1020 einzudampfen. Ob auch bei dieser Methode ähnliche Ausnahmen vorkommen, wie bei der Salzsäurefällung, können nur weitere Beobachtungen lehren.

2. Ueber die Bildung unlöslicher Niederschläge im Körper.

Das Studium der Urämie würde ohne Zweifel durch ein Verfahren gefördert werden, welches gestattete, die Function der Niere allmählich und ohne operativen Eingriff auszuschliessen. Es liegt nahe, zu diesem Zweck die Einführung von Salzen zu versuchen, welche, auf einander einwirkend, einen unlöslichen Niederschlag geben. Man hat nicht zu befürchten, dass die Bildung dieses Niederschlages schon im Blut erfolgt. Denn einerseits wird die Menge der in einem gegebenen Moment gleichzeitig im Blut vorhandenen, auf einander einwirkenden Substanzen, immer nur gering sein, andererseits kommt dem Blut und den Gewebsflüssigkeiten in ziemlich hohem Grade das Vermögen zu, unlösliche Salze in Lösung zu halten. Ich erinnere nur an den Gehalt des alkalischen Blutserum an gelöstem phosphorsaurem Kalk. In der That haben auch die Angaben von Onsum[1]), dass sich bei der Oxalsäurevergiftung oxalsaurer Kalk, bei der Barytvergiftung schwefelsaures Baryt im Blut bilde und Embolien verursache, durch M. Cyon[2]) wenigstens keine Bestätigung erfahren. Weit günstiger für die Bildung von Niederschlägen liegen die Verhältnisse in den Nieren. Hier finden sich die auf einander einwirkenden Substanzen im gegebenen Augenblick auf einen weit kleineren Raum zusammengedrängt, hier fällt auch das Lösungsmittel zum grössten Theil fort — ich sage zum grössten Theil, denn ganz ohne lösenden Einfluss auf sonst als sehr schwerlöslich oder schlechtweg unlöslich bezeichnete Substanzen ist auch der Harn nicht. Nimmt man hinzu, dass ja

[1]) Dieses Archiv Bd. XXVIII. S. 233.
[2]) Reichert's Archiv 1866. S. 196.

pathologisch Niereninfarcte nicht selten beobachtet werden, so war es immerhin der Mühe werth, den Versuch zu machen, auf experimentellem Wege eine ausgedehnte Verstopfung von Harnkanälchen zu Stande zu bringen. Man muss nur natürlich zu diesem Zwecke möglichst indifferente Substanzen wählen und womöglich solche, die geneigt sind, krystallinische Niederschläge zu geben, da von feinvertheilten und amorphen Niederschlägen zu erwarten steht, dass sie, wenn auch gebildet, einfach fortgespült werden. Dem beabsichtigten Zweck schien sehr gut der schwefelsaure Strontian zu entsprechen, der sich bei gleichzeitiger Anwendung von schwefelsaurem Natron und salpetersaurem Strontian oder Chlorstrontium bilden musste. Ich habe schon vor einigen Jahren Versuche in dieser Richtung angestellt und sie neuerdings um einige weitere vermehrt. Zur Anwendung kamen meistens 10procentige Lösungen der Substanzen in Mengen von 8—10 Grm. Lösung pro Tag bei Kaninchen; es wurden bald beide Substanzen subcutan eingeführt, an verschiedenen Körperstellen, bald beide in den Magen, die eine Vormittag, die andere Abends, bald die eine subcutan, die andere in den Magen und die Einspritzungen mindestens 8 Tage lang gemacht. Der Erfolg entsprach — was die Nieren betrifft — den Erwartungen sehr wenig. In vielen Fällen blieben die Harnkanälchen ganz frei von Niederschlägen, in anderen bildeten sich geringe Mengen und nur in einem Falle war ein erheblicher Theil der Harnkanälchen mit grossen, schon makroskopisch sichtbaren Krystallen verstopft. Interesse bietet noch das Verhalten des Harns. Derselbe enthielt reichlich schwefelsaure Salze und Strontian neben einander. Beim Ansäuern mit Salzsäure wurde er zuerst klar, falls er (wie gewöhnlich bei alkalischer Reaction) trübe entleert war, sehr bald aber — je nach dem Gehalt an Strontian früher oder später — entstand ein feinkörniger mikrokrystallinischer Niederschlag von schwefelsaurem Strontian. Die Menge desselben betrug in einem Fall, in dem sie bestimmt wurde, 0,102 Grm. in 100 Ccm. Der alkalische Kaninchenharn vermag also schwefelsauren Strontian in Lösung zu halten resp. dessen Ausscheidung zu verhindern. Die Alkalescenz ist übrigens keine nothwendige Bedingung dafür: auch als die Versuche bei Weizenfütterung gemacht wurden, welche die Ausscheidung eines klaren, sauren Harns bedingt, schied sich nach Salzsäurezusatz, schwefelsaurer Strontian ab.

3. Ueber eine neue Farbenreaction des Eiweiss.

Beim Behandeln von Eiweisskörpern mit Säuren treten, wie bekannt, Farbstoffe auf, namentlich blaue und rothe[1]). Sie haben von jeher ein besonderes Interesse erregt, da sich an sie die Hoffnung knüpfen konnte, durch weitere Behandlung daraus vielleicht die Farbstoffe des Thierkörpers selbst zu erhalten. Bisher sind alle diese Versuche gescheitert und ich habe auch nur über einen negativ ausgefallenen Versuch zu berichten, doch scheint mir das Resultat von einigem Interesse und der Mittheilung werth zu sein.

Den Ausgangspunkt bildeten die Färbungen, welche bei Einwirkung von Alkalien auf Eiweiss entstehen und bisher keine Berücksichtigung erfahren haben. Es ist allgemein bekannt, dass bei der Stickstoffbestimmung in Eiweisskörpern durch Glühen mit Natronkalk die vorgeschlagene Salzsäure nicht selten eine rothe oder violette Farbe annimmt. Die Intensität dieser Färbung lässt sich steigern durch eine bei gelinder Temperatur vorgenommene unvollständige Verbrennung, die sich mehr als trockene Destillation mit Natronkalk darstellt. Wenn man Casein, etwa 5—10 Gramm, oder Blutalbumin oder irgend einen anderen Eiweisskörper, mit seinem 4 bis 5fachen Gewicht Natronkalk vermischt gelinde erhitzt, so dass erst gegen das Ende der Operation Glühen stattfindet, so erhält man in der mit etwas Salzsäure beschickten Vorlage eine wässrige Flüssigkeit, reichlich untermischt mit braunrothen öligen Tropfen. Die Färbung nimmt beim Stehen an der Luft an Intensität zu. Dampft man das Gemisch auf dem Wasserbad ein — in der Regel geschah dieses erst, wenn der Kolben 24 Stunden gestanden hatte — und zieht den bleibenden Rückstand mit starkem Alkohol aus, so bleibt der grösste Theil des Salmiak zurück und man erhält jetzt ein intensiv kirschroth oder blauroth gefärbtes Filtrat. Dasselbe wird verdampft, die Extraction mit Alkohol, diesesmal absoluten, nochmals wiederholt und das Filtrat wieder verdampft. Die so erhaltene blaurothe Masse ist mit Leichtigkeit löslich in Alkohol, unvollständig in angesäuertem Wasser, unlöslich in ammoniakhaltigen. Die alkoholische Lösung mit Zinn und Salzsäure auf dem Wasserbad

[1]) Vgl. hierüber Adamkiewicz, Pflüger's Archiv Bd. IX. S. 156 und Zeitschr. f. exp. Pathol. Bd. III. S. 412.

erwärmt, verändert allmählich ihre Farbe und nimmt schliesslich genau denselben Farbenton an, wie eine gleich behandelte Hämatinlösung (Hoppe-Seyler hat bekanntlich vor Kurzem gezeigt, dass bei der Reduction von Hämatin Urobilin entsteht, Ber. d. deutsch. ch. G. Bd. VII. S. 1065). Unterbricht man in diesem Zeitpunkt die Operation und schüttelt die Flüssigkeit mit Chloroform, so färbt sich dieses gelbroth mit grüner Fluorescenz und zeigt auch den Absorptionsstreifen des Urobilin, wiewohl mit verwaschenen Rändern. Die Uebereinstimmung in der Farbe tritt namentlich beim Verdünnen hervor: die gelbe Farbe geht dabei in Rosenroth über. Es gelang nun aber durchaus nicht immer, die Reduction bei dem gewünschten Punkt zu begrenzen: sie ging bald nicht weit genug, bald zu weit d. h. die Flüssigkeit wurde vollständig entfärbt; eine Urobilinlösung zeigt übrigens dasselbe Verhalten, wie schon von Esoff[1]) angegeben ist; ebenso auch Hämatinlösung und es gelingt auch regelmässig, Harn durch andauernde Behandlung mit Zink und Salzsäure vollständig zu entfärben.

Constantere Resultate erhielt ich, wenn ich den erwähnten blaurothen Farbstoff mit Zinkstaub und etwas Wasser verrieb, dann bei gelinder Temperatur destillirte. Es ging hierbei mit den Wasserdämpfen ein farbloses Oel über, das nach eintägigem Stehen an der Luft eine prachtvolle rosenrothe Farbe annahm. Beim Schütteln des Gemisches mit Aether und Verdunsten des ätherischen Auszuges bleibt ein harzartiger gelbrother Rückstand. Derselbe löst sich mit grösster Leichtigkeit in Aether, Chloroform, Alkohol. Die Lösungen sind oft von überraschender Farbeschönheit: intensiv goldgelb mit dem bekannten rosenrothen Schein der Ränder beim Schütteln und grün fluorescirend; beim weiteren Verdünnen werden sie rosenroth. Die alkoholische Lösung zeigt den Absorptionsstreifen des Urobilin, besonders scharf begrenzt, wenn man sie ansäuert, wobei sie gleichzeitig einen mehr rothen Farbenton annimmt. Durch Ammoniakzusatz wird die alkoholische Lösung mehr gelb. Die Fluorescenz verschwindet allmählich in dieser Lösung; setzt man alsdann einige Tropfen Chlorzinklösung hinzu, so tritt sie auf's Neue hervor; allerdings nicht so stark, wie bei einer frisch bereiteten Urobilinlösung. Der Absorptionsstreifen der ammoniakalischen mit Chlorzink versetzten

[1]) Pflüger's Archiv Bd. XII. S. 50.

Lösung reichte ungefähr von 126—137 der Skala, wenn Na auf 100, Kα auf 71, Kβ auf 191, Srδ auf 148 stand. Die Lösung verändert sich allmählich, doch zeigte eine alkoholische Lösung, die gut verschlossen und vor Licht geschützt ein Jahr lang aufbewahrt war, noch den Absorptionsstreifen, wenn auch etwas verwaschen. Trotz der grossen Aehnlichkeit in den äusseren Erscheinungen kann man die Gegenwart von Urobilin in den Lösungen nicht annehmen. Das Urobilin hat den Charakter einer schwachen Säure und löst sich so leicht in Ammoniak, dass es auch aus einem Gemenge verschiedener Substanzen durch dieses Reagens aufgenommen wird; der erwähnte, beim Verdunsten des ätherischen Auszuges bleibende Rückstand giebt an Ammoniak nichts ab. Dagegen ist wohl an die Möglichkeit zu denken, dass mein Product mit dem von Stockvis[1]) bei der trockenen Destillation des Bilirubin erhaltenen übereinstimmt, das Stockvis freilich für das Chromogen des Urobilin erklärt, aus dem durch Oxydation wahres Urobilin entstehe. So wäre doch ein Zusammenhang zwischen dem Product aus Eiweiss und einem nahen Derivat des Bilirubin hergestellt. Leider befinde ich mich nicht im Besitz einer grösseren Quantität Bilirubin, kann also den Versuch von Stockvis vorläufig nicht wiederholen. Ich bemerke noch, dass der Uebergang des farblosen Oeles in die gefärbte Substanz in der That unter Sauerstoffaufnahme erfolgt. Vielleicht stehen auch die Beobachtungen von Hoppe-Seyler[2]) über die Producte, die beim Erhitzen des Reductionsproductes des Hämatin mit Zinkstaub entstehen, in einen gewissen Zusammenhang mit meiner Beobachtung.

4. Ueber die Bestimmung des Indigos im Harn.

Zu diesem Zweck ist von Jaffe[3]) vor einigen Jahren eine Methode angegeben worden, welche nur den Nachtheil hat, dass sie etwas umständlich ist. Die Leichtigkeit nun, mit der sich selbst bei indicanarmen Harnen die Ausscheidung des Indigos nach Zusatz von Salzsäure und Chlorkalk vollzieht, ruft immer wieder den Wunsch wach, diese schöne Reaction, die gleichfalls von Jaffe stammt, zu einer directen, wenn auch nur annähernden Bestimmung

[1]) Med. Centralbl. 1873. S. 449.
[2]) Tübinger Unters. S. 436.
[3]) Pflüger's Archiv Bd. III. S. 448.

des Indigos zu verwerthen. Am nächsten liegt es, das Indigoblau mit Aether oder Chloroform auszuschütteln und den Gehalt der Lösung colorimetrisch festzustellen. Allein es gelingt auf diesem Wege selten, die ganze Menge des Indigoblau in den Aether oder das Chloroform überzuführen; namentlich scheidet sich an der Berührungszone der beiden Flüssigkeiten leicht Indigo aus. Ebenso geht bei der directen Filtration sehr leicht Indigo in das Filtrat über falls es sich nicht um eine grössere Menge flockig ausgeschiedenen Indigos handelt. Eine directe Wägung desselben nach dem Sammeln auf dem Filter ist auch kaum zulässig, da er nicht immer hinreichend rein dazu ist. Es gelingt nun mit Leichtigkeit, allen Indigo auf dem Filter zurückzuhalten, wenn man den Harn, sobald man die Reaction mit Salzsäure und Chlorkalk als beendigt ansehen kann, mit Aetznatron alkalisch macht. Es entsteht dabei ein Niederschlag von Phosphaten, der das Indigoblau mechanisch mitreisst und so fest hält, dass das Filtrat vollkommen frei von Indigoblau ist, ja dass man den Niederschlag sogar mit heissem Wasser auswaschen kann. Trocknet man das gut ausgewaschene Filter bei gelinder Wärme, zerschneidet es und kocht mit Chloroform aus, so löst sich das Indigblau vollständig, wenngleich etwas schwierig auf. Ist die Menge des Phosphatniederschlages gross — in der Regel fällt reichliche Phosphatmenge und viel Indican zusammen —, so ist es zweckmässig, den Niederschlag vom Filter abzulösen und in der Achatreibschaale zu zerreiben. Die etwa hängen bleibenden Reste werden mit etwas Papier ausgewischt oder die Reibschaale mit Chloroform ausgespült. Der Gehalt der Lösung an Indigo kann leicht durch Vergleich mit einer Lösung von bekanntem Gehalt festgestellt werden. Die Lösung des am Phosphat haftenden Niederschlages erfolgt etwas träge; weit leichter geht sie von Statten, wenn man den Phosphatniederschlag auf dem Filter mit sehr verdünnter Säure behandelt, auswäscht und dann, wie vorhin verfährt. Allein es lässt sich kaum vermeiden, dass dabei etwas Indigo in das saure Filtrat übergeht und sich der Bestimmung entzieht. Es ist also wohl zweckmässiger, die Behandlung mit Säure zu unterlassen. Sobald das Papier mit dem daran haftenden Niederschlag weiss erscheint, kann man darauf rechnen, das Indigblau vollständig im Chloroform zu haben. Man kann sich davon leicht überzeugen, wenn man nach erschöpfender Behandlung mit

Chloroform den Kolbeninhalt ausschüttet, das Chloroform abdunsten lässt, mit verdünnter Säure behandelt, auf dem Filter auswäscht, trocknet und nun auf's Neue mit Chloroform digerirt: dasselbe bleibt jetzt farblos, die erste Chloroformbehandlung hatte also kein Indigoblau zurückgelassen.

Zur Herstellung der Vergleichslösung verwendet man feingepulvertes durch Oxydation von Indigoweiss dargestelltes Indigoblau, das vorher wiederholt mit Chloroform ausgekocht ist, um alles Indigoroth zu entfernen, welches bei der Bestimmung störend ist. Man bringt am besten eine kleine Quantität davon in ein Filter, trocknet dasselbe und wägt Indigo und Filter. Auf das Filter giesst man wiederholt heisses Chloroform, trocknet wieder und erfährt durch die Gewichtsdifferenz die Menge des in Lösung gegangenen Indigblau, die übrigens stets sehr geringfügig ist. Das Chloroform darf natürlich für sich verdunstet keinen Rückstand lassen. Die Lösung hält sich auch im Dunkeln bei längerer Aufbewahrung, wie es scheint, nicht ganz ohne Verfärbung und muss daher ab und zu frisch bereitet werden. Dennoch ist nicht zweckmässig, weniger als etwa 200 Ccm. Lösung jedesmal zu machen, da sonst die Gewichtsdifferenz gar zu klein ausfällt. Sehr zweckmässig dient zur Herstellung der Lösung nach dem Jaffe'schen Verfahren dargestellter Harnindigo, der indessen auch vorher von etwas Indigroth befreit werden muss.

Eine gewisse Schwierigkeit liegt noch in der Bemessung des Chlorkalkzusatzes. Setzt man zu wenig zu, so bleibt vielleicht Indican unzersetzt, während ein Ueberschuss von Chlorkalk wieder zur Zerstörung von Indigo führen kann. Ich habe diese Schwierigkeit durch folgendes Verfahren zu umgehen gesucht, dass nach der Beschreibung vielleicht sehr umständlich erscheint, bei der Ausführung aber durchaus einfach ist.

2 Proben des zu untersuchenden Harns von je 10 Ccm. werden in 2 kleinen Bechergläsern mit je 10 Ccm. Salzsäure (gewöhnliche reine von 1,12 spec. Gew.) gemischt. Die Probe a mit 0,2, b mit 0,4 Ccm. Chlorkalklösung versetzt. Es ist leicht zu entscheiden, welche der beiden Proben nach etwa ½ Minute stärker gefärbt erscheint; es wird, der Regel nach, die Probe b sein; man setzt zu Probe a alsdann noch 0,4 Ccm. hinzu; und falls nun a stärker gefärbt erscheint zu b 0,4 Ccm. in der Art, dass sich die Proben

bezüglich ihres Chlorkalkgehaltes stets um 0,2 Ccm. unterscheiden. Man gelangt so leicht zu der Grenze, bei welcher die Probe mit grösserer Chlorkalklösung nicht mehr dunkler gefärbt erscheint, sondern in Folge von Zerstörung von Indigo heller. Tritt diese Erscheinung beispielsweise bei einem Zusatz von 1,2 Ccm. ein, so verwirft man diese Probe und behält die mit 1 Ccm. zur Bestimmung. Zur Sicherheit mischt man jetzt nochmals 10 Ccm. Harn, 10 Ccm. Salzsäure und 1 Ccm. Chlorkalklösung. Diese beiden Proben dienen dann zur Bestimmung: sie werden mit Natronlauge nahezu neutralisirt, dann mit kohlensaurem Natron übersättigt, nach einigen Minuten durch ein nicht zu kleines Faltenfilter filtrirt und mit heissem Wasser bis zum Verschwinden der alkalischen Reaction gewaschen, bei gelinder Wärme getrocknet, zerschnitten, und in einem trockenen Kölbchen mit Chloroform ausgekocht, bis dasselbe sich nicht mehr färbt (die Erhitzung kann direct auf dem Drahtnetz geschehen), die Auszüge filtrirt und successiv vereinigt. Bei mässig indicanreichen Harnen reicht man mit etwa 30 Ccm. Chloroform aus; bei stark indicanhaltigen ist weit mehr zur vollständigen Lösung des Indigo nöthig, doch thut man überhaupt besser, in diesem Fall nicht 10 Ccm. Harn zur Bestimmung zu nehmen, sondern nur $2^1/_2$ oder 5 und $7^1/_2$ resp. 5 Ccm. Wasser vor dem Salzsäurezusatz. Es ist zweckmässig, den Chloroformauszug gleich in einen trockenen Messcylinder zu filtriren und auf eine runde Anzahl Ccm. zu verdünnen. Zum Vergleich der Farbenintensität dienen kleine Glascüvetten [1]), in die man die Lösungen hineingiesst. Die von mir benutzten bestehen aus einem U-förmigen gebogenen dicken Glasstabe, der auf beiden Seiten genau bis zur Dicke von 1 Cm. plan geschliffen ist. Auf jeder Seite ist eine Spiegelglasplatte aufgekittet. Die Bestimmung gestaltet sich nun etwas verschieden, je nachdem die erhaltene Lösung stärker oder was der häufigere Fall schwächer gefärbt ist, wie die Normallösung. Im letzteren Fall giesst man in die eine Cüvette 10 Ccm. der erhaltenen blaugefärbten Lösung, in die andere 10 Ccm. Chloroform und lässt aus einer Glasbahnbürette oder einer feingraduirten Pipette soviel der Normallösung hinzufliessen, bis die Färbung beider

[1]) Dieselben sind von Warmbrunn und Quilitz hier bezogen zum Preise von 2—2,5 Mk. pro Stück. Man braucht 2 Cüvetten für wässerige und 2 für alkoholisch, ätherische etc. Flüssigkeiten.

Flüssigkeiten gleich erscheint. Die Beurtheilung ist am leichtesten bei auffallendem Licht gegen eine weisse Unterlage; zweckmässig stellt man die Glaskästchen auf ein Blatt Papier und drückt an die hintere Seite ein der Form der Platte entsprechendes angefeuchtetes Stück Schreibepapier an, welches leicht haftet. 10 Ccm. Harn geben beispielsweise 30 Ccm. blaugefärbtes Chloroform. 10 Ccm. Chloroform bedurften eines Zusatzes von 2,0 Ccm. der Normallösung zur Erreichung gleicher Farbenintensität. Dieselbe enthielt in 200 Ccm. 7,4 Milligr. Indigo, in 2 Ccm. also 0,074 Milligr. Da die Färbung beider Lösungen jetzt gleich ist, so enthalten 12 Ccm. des Chloroformauszuges 0,074 Milligr. also 30 Ccm. d. h. 10 Ccm. Harn $\frac{0{,}074 \cdot 30}{12} = 0{,}185$ Milligr., 100 Ccm. 1,85 Milligr. — Ist der Chloroformauszug stärker gefärbt, wie die Normallösung, so kann man ihn entweder soweit mit Chloroform verdünnen, bis die Färbung schwächer ist und dann wie gewöhnlich verfahren, oder umgekehrt den Chloroformauszug so lange zu ungefärbtem Chloroform tropfen lassen, bis die Färbung beiderseits gleich erscheint. Die Rechnung ergiebt sich von selbst. Der Gehalt eines nach reiner Fleischfütterung entleerten Hundeharns ergab sich so in 2 Versuchen zu 7,6 und 7,06 Milligr. in 100 Ccm. Die Uebereinstimmung ist allerdings keine sehr grosse, das Verfahren kann auch nur beanspruchen, Annäherungswerthe zu geben, ist aber nichtsdestoweniger für manche Zwecke, namentlich für grössere Fütterungsreihen, wo es weniger auf die absoluten, als auf die relativen Werthe ankommt, recht brauchbar. Wenn die Färbung des Chloroforms sehr schwach ist, genügt eine Schicht von 1 Cm. Dicke nicht; in diesem Fall habe ich die Vergleichung in möglichst gleich weiten Cylindern gemacht oder mich damit begnügt, zur Sicherung des Urtheils die Vergleichung erst in der gewöhnlichen Weise zu machen, und dann, die Apparate um 90° zu drehen und der Quere nach hindurchzusehen: der lichte Abstand der Glasstäbe beträgt nehmlich in den beiden hauptsächlich benutzten Cüvetten 30,5 und 31 Mm., so dass eine derartige Benutzung durchaus zulässig erscheint. Viel bequemer wäre, wie für alle diese Zwecke, das Hermann'sche Hämoskop, wenn es gelänge, das Instrument chloroformdicht zu machen, was indessen auf erhebliche Schwierigkeiten stösst.

Ich habe das Verfahren bisher vorzugsweise bei Hundeharn

angewendet, doch stösst man auch bei einigermaassen indicanreichem menschlichen Harn auf keine Schwierigkeit. So gaben 10 Ccm. Harn in einem Fall von Ileus 75 Ccm. intensiv gefärbten Chloroformauszug. Derselbe war erheblich dunkler, wie die Vergleichslösung (3,7 Milligr. in 100 Ccm. — Eine genauere Bestimmung habe ich nicht gemacht, da ich nicht ganz sicher war, dass die Normallösung in ihrer Farbe nichts eingebüsst hatte). Darnach würden 100 Ccm. dieses Harns die enorme Menge von 27,7 Milligr. Indigo enthalten, eine Zahl, die ich fast Anstand nehmen möchte, für richtig zu halten. — Bei sehr indicanarmen menschlichem Harn, der mit Salzsäure und Chlorkalk nur eine Violetfärbung giebt, lässt sich Indigoblau oder Indigoroth auf diesem Wege nicht nachweisen: der Phosphatniederschlag giebt an Chloroform nichts ab. Wenn man nun auch zweifelhaft sein kann, ob die Rothfärbung in der That auf Bildung von Indigoroth beruht, so muss man andererseits doch an die Möglichkeit denken, dass das Verschwinden des Indigoroth der reducirenden Einwirkung des alkalischen Harns zuzuschreiben ist. In der That findet eine solche statt. Jeder Harn reducirt mit Aetznatron versetzt, Indigocarmin in nicht unbeträchtlicher Menge und schon in der Kälte, ja selbst feinvertheiltes Indigoblau, wenn auch nicht so energisch. Macht man ihn mit kohlensaurem Natron alkalisch, so tritt die Reduction in der Kälte nicht mehr ein (wohl aber in der Wärme — die Zuckerprobe mit Indigolösung ist daher nicht viel werth — man müsste denn auf quantitative Verhältnisse recurriren). — Die weitere practische Verwerthung muss ich denen überlassen, denen klinisches Material zur Verfügung steht. Ich bemerke nur noch, dass man, statt die calorimetrische Methode anzuwenden, auch den Chloroformauszug destilliren und den rückständigen Indigo bestimmen könnte, beispielsweise nach dem volumetrischen Verfahren von Leuchs (Journ. f. pr. Ch. Bd. 105 S. 107).

XIX.

Beiträge zur Lehre von der Pankreasverdauung.

(Aus dem chemischen Laboratorium des pathologischen Institutes in Berlin.)

Von Dr. Giovanni Weiss aus Padua.

Durch Corvisart's und Kühne's[1]) Arbeiten wurde bewiesen, dass das Pankreas ein Ferment enthält, welches fähig ist, Eiweiss zu verdauen, und namentlich durch Letzteren schien die ganze Frage über das eiweissverdauende Pankreasferment erledigt.

Indessen hat Heidenhain[2]) durch eine in vorigem Jahre erschienene Arbeit unsere Anschauungen über den Vorgang der Pankreasverdauung wesentlich erweitert und modificirt.

Heidenhain hat uns zuerst die Eigenthümlichkeit gezeigt, welche die Sodalösung besitzt, die Pankreasverdauung in sehr beträchtlicher Weise zu beschleunigen, ohne dass die Producte der Verdauung in Vergleich mit denen der rein wässrigen Pankreatinslösung dadurch verändert werden. Dasselbe hat er für Kochsalzlösung nachgewiesen, nur mit dem Unterschiede, dass dieses Salz nicht so stark wie das kohlensaure Natron wirkt. Ich habe noch einige andere Salze in dieser Hinsicht untersucht und zwar kohlensaures Kali, kohlensaures Ammoniak, Chlorammonium, schwefelsaures Natron und Kalisalpeter. Zu den Versuchen dienten die gewöhnlichen Reagensgläschen, jedes derselben enthielt:

destillirtes Wasser . . .	10,0 Grm.
Salzlösung (10%) . . .	0,3 „
wirksamen Pankreasauszug	0,5 „

Das zu verdauende Material bestand, wie gewöhnlich, aus einigen Fibrinflocken. Stets wurden Controlversuche ohne Salzzusatz gemacht. Die Gläschen wurden in ein grosses Wasserbad gesetzt, dessen Temperatur 40° C. betrug. Nach 10 Minuten war

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 130.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. X. 557.

in der Regel in der mit Sodalösung versetzten Probe die Auflösung des Fibrins bis auf unbedeutende Reste vollendet, und auch in den mit den anderen Salzlösungen versetzten Proben weiter vorgeschritten als in der Controlprobe. Nur die Salpeterlösung zeigte sich weniger wirksam; auch nach 25 Minuten war ein bedeutender Theil des Fibrins noch ungelöst, während in den mit anderen Salzen versetzten Proben die Auflösung vollständig erfolgt war. Ausserdem verlief die Auflösung in der mit Salpeter versetzten Lösung in ähnlicher Weise wie bei der Probe ohne Salzzusatz, d. h. das Fibrin zertheilte sich ohne Quellung in kleine Theilchen, welche den Boden des Glases erreichten.

Alle Salzlösungen aber, die Kalisalpeterlösung nicht ausgeschlossen, beschleunigen in beträchtlicher Weise die Pankreatineinwirkung auf das Fibrin: durchschnittlich war auch in der mit Salpeter versetzten Lösung die Auflösung des Fibrins in längstens 40 Minuten vollendet, zu einer Zeit, wo die salzfreie Lösung noch erhebliche Mengen ungelöstes Fibrin enthielt.

Diese Versuche bestätigen zunächst die Angaben Heidenhain's in Betreff der Sodalösung und zeigen, dass auch andere Salze dieselbe Eigenschaft besitzen, obwohl nicht in demselben Grade; sie zeigen ferner, dass diese Eigenschaft am wenigsten dem Kalisalpeter zukommt.

Anders haben sich die Versuche gestaltet, welche das Zymogen von Heidenhain betreffen. Derselbe giebt an, dass die Zellen des lebenden Pankreas kein freies Albuminatferment enthalten, dagegen einen Körper, aus welchem sich dasselbe unter gewissen Bedingungen bildet. Er fand nehmlich das Glycerinextract der Drüse bei 16 Hunden, wenn dieselben sofort nach dem Tode des Thieres mit Glycerin zerrieben wurden, auch bei Zusatz von kohlensaurem Natron unwirksam; stark wirksam dagegen, wenn die Drüse vor dem Verreiben 24 Stunden gelegen hatte.

Unsere Versuche stimmen nicht ganz mit den Angaben Heidenhain's überein: während verschiedene für den Zweck getödtete Hunde ein Pankreas lieferten, dessen Verhalten vollständig mit dem von ihm Gesagten übereinstimmte, konnte in anderen Fällen keinerlei Unterschied zwischen dem frisch bereiteten Extract (I) und dem nach 24stündigem Liegen aus der Drüse hergestellten Extract (II) constatirt werden.

Die dazu gebrauchten Hunde — im Ganzen 22 — lassen sich in 3 Gruppen eintheilen.

A. 11 Hunde zum Versuch (wie Heidenhain angiebt) besonders gefüttert und durch Entblutung getödtet.

Von diesen stimmten zwei mit Heidenhain's Beobachtungen überein, bei einem war das Pankreas vollständig unwirksam, und bei acht Thieren die beiden Auszüge stark wirksam, ohne irgend einen auch geringen Unterschied zwischen Extract I und II.

B. Die zweite Gruppe betrifft 9 Hunde, welche nicht besonders gefüttert wurden. Auch hier war das Resultat verschieden.

Bei fünf Hunden zeigten sich die beiden Auszüge unwirksam — vier von denselben hatten gut gefressen, der fünfte nicht (3 wurden durch Entblutung, 1 durch Chloroform, 1 durch Quecksilber getödtet).

Zwei zeigten die beiden Auszüge gleich wirksam — alle beide hatten gut gefressen und wurden durch Blausäure getödtet.

Zwei stimmten mit Heidenhain's Angaben überein — einer war gesund, hatte vorher gut gefressen und wurde durch Entblutung getödtet, der andere war in Folge von experimentellen Eingriffen an den Tibiae sehr krank, abgemagert, mit leerem Magen und ausgedehnter Fettmetamorphose der Nieren. Tod durch Blausäure.

Es ist bei diesen letzten Fällen auffallend, dass ein Pankreas einem Hunde gehörte, welcher vermuthlich seit lange nicht gefressen hatte und bei welchem deshalb die angegebenen Verhältnisse zwischen Verdauung und Fermentbildung nicht zutreffend erscheinen.

Dasselbe gilt in noch höherem Maasse von den 2 Hunden, welche die dritte Gruppe bilden.

C. Sie wurden, behufs anderer Versuche nach mehrtägiger Entbehrung jeder Nahrung, getödtet und trotzdem waren die beiden Pankreasauszüge wirksam.

Auch ohne die 3. und die 2. Gruppe in Betracht zu ziehen, waren die bei der 1. Gruppe so von Heidenhain's Ansichten abweichenden Erfolge genügend, um unsere Aufmerksamkeit auf sie zu lenken. Da die häufige Wiederholung dieser Beobachtungen Fehler in den Versuchen ausschliesst, so mussten wir uns fragen, ob die Existenz des Zymogens vorausgesetzt, die Bedingungen für die Spaltung desselben vielleicht etwas andere seien, als Heidenhain

angiebt. Es lag nahe daran zu denken, dass in dem Glycerinauszug Säuerung stattfinde und diese Säure die Spaltung bewirke. In der That zeigten sich in einigen darauf untersuchten Fällen die Auszüge schwach sauer, während in anderen dagegen die Reaction eher alkalisch, wie sauer war. Um den Einfluss der entstehenden Säure ganz sicher auszuschliessen, machten wir das Glycerin vorher stark alkalisch; die damit bereiteten Auszüge waren alkalisch und doch beide wirksam.

Nach unseren Versuchen muss man annehmen, entweder dass die frische Drüse kein Zymogen, sondern schon gebildetes Pankreatin enthält, wie man vor Heidenhain's Versuchen glaubte, oder dass das Zymogen in der That existirt, aber dass es zuweilen unter noch unbekannten Einflüssen sich rasch in Pankreatin umwandelt.

Zu Gunsten der ersten Hypothese sprechen Fälle, bei welchen kein Unterschied in der Wirksamkeit zwischen den 2 Auszügen wahrnehmbar wurde. Für die zweite dagegen stehen die anderen Fälle, bei welchen der frische Auszug unwirksam, der andere wirksam war. Und obwohl solche Fälle bei meinen Versuchen nicht zahlreich waren, bin ich doch geneigt, die Existenz eines Zymogen anzunehmen; denn es ist schwer, auf andere Weise zu erklären wie die Hälfte einer Drüse, nur weil sie in frischem Zustande präparirt wurde, sich zuweilen unwirksam zeigt, während die andere Hälfte nach 24stündigem Liegen stark wirksam wird, und diese Meinung wird durch die folgende Beobachtung bestärkt. Bei einem von Prof. Salkowski gemachten Versuche zeigte sich der frische Auszug nach 3tägigem Stehen unwirksam, während derselbe nach 5 Tagen wieder untersucht, stark wirksam war; in diesem Falle ist die Abwesenheit eines gebildeten Fermentes bei dem ersten Versuche als erwiesen anzunehmen und wenn bei dem zweiten Versuche das Pankreatin vorhanden war, so kann sich dasselbe nur durch Umwandlung einer anderen präexistirenden Substanz gebildet haben.

Die Schlüsse, welche man aus den obigen Beobachtungen ziehen kann, sind folgende: a) Die Präexistenz des Zymogen von Heidenhain in Pankreas ist höchst wahrscheinlich. b) Die Abspaltung von Pankreatin aus demselben kann ausser unter den von Heidenhain angegebenen Verhältnissen auch unter anderen bis jetzt nicht näher bekannten erfolgen.

Einige Versuche stellte ich über die Wirksamkeit der Pankreas-

drüse bei Menschen. Die Krankheiten, welche den Tod der betreffenden Personen verursacht hatten, waren sehr mannichfaltig. Ich erwähne unter anderen: Peritonitis, Lungenphthisis, Typhus, Diphtheritis, Brechdurchfall, Gehirnerweichung — die Obductionen wurden gewöhnlich 18 Stunden nach dem Tode und auch später gemacht; verschiedene Pankreasdrüsen waren faul, andere nicht. Alle wurden sorgfältig zerrieben und mit Glycerin extrahirt; alle diese Auszüge zeigten sich unwirksam, so dass diese Versuche nach 12 negativen Erfolgen nicht weiter fortgesetzt wurden. Sowohl die Krankheitszustände wie die verspätete Obduction liefern keinen Anhalt, um das zu erklären, denn Hunde, welche an Krankheiten zu Grunde gegangen sind, besassen ein wirksames Pankreas, und auch bei Thieren, die nach dem Tode 48 Stunden und mehr mit uneröffneter Bauchhöhle liegen blieben, zeigte sich die dann herausgenommene Drüse öfters wirksam, selbst in einem Falle, in dem sie grüngefärbt war, und stark faul roch.

Bessere Resultate gaben die Experimente, welche gemacht wurden, um die Bildung des Indols im lebenden Organismus etwas näher kennen zu lernen. —

Die Producte der Pankreasverdauung sind bekanntlich ihrem grössten Theile nach von Kühne[1]) festgestellt, nehmlich: Peptone, Leucin und Tyrosin; bei lange fortgesetzter Verdauung nimmt nach Kühne die Menge dieser ab — und es treten neben anderen unbekannten Producten flüchtige fette Säuren auf. Ausser diesen Körpern fand Kühne noch einen mit Brom sich violett färbenden Körper, und constatirte den eigenthümlich fäcalen Geruch des Pankreasgemisches bei längerer Digestion. Kühne bezog später diesen Geruch auf das inzwischen von Bayer entdeckte Indol, wie aus der Arbeit von Radziejewski[2]) hervorgeht, der Indol durch die Reaction mit salpetriger Säure im Darminhalt nachwies. Der bestimmte Nachweis des Indols im Pankreasverdauungsgemisch wurde von Nencki[3]) geführt, durch Darstellung in Substanz und Analyse. Die Reihe der Spaltungsproducte des Eiweiss erfuhr dann eine Erweiterung durch Radziejewski und E. Salkowski, welche

[1]) Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 130.

[2]) Archiv für Anat. und Physiol. 1870. S. 37.

[3]) Ber. der deutsch. chem. G. 1875. S. 336 u. 722.

Asparaginsäure [1]) in dem Verdauungsgemisch fanden; endlich beschrieben Hüfner [2]) und Kunkel [3]) ziemlich gleichzeitig das Auftreten von Gasen. Das weitere Schicksal der durch die Spaltung entstehenden Producte ist nur theilweise bekannt. Vom Leucin scheint es festzustehen, dass es im Organismus zu Harnstoff wird. Das Gleiche ist von Schultzen und Nencki [4]) auch für das Tyrosin behauptet, doch erscheint nach ihren Versuchen die Harnstoffbildung sehr geringfügig und konnte von Küssner [5]) nicht bestätigt werden. Die Asparaginsäure soll nach Knieriem [6]) gleichfalls Harnstoff geben. — Das Indol ist von Bayer durch Reduction aus Indigo dargestellt. Jaffe stellte die Vermuthung auf, dass das im Darmkanal gebildete Indol die Quelle für das Indican des Harns sei [7]). Er konnte diese Vermuthung bald durch Einspritzung von Indol unter die Haut, und durch Unterbindung des Dünndarms bestätigen; in beiden Fällen stieg die Indicanausscheidung ausserordentlich; der Versuch der Indoleinspritzung wurde mit gleichem Erfolge von Masson [8]) wiederholt. Die Angabe von Nencki, dass Leim bei der Pankreasverdauung kein Indol liefere oder nur Spuren, schien uns die Möglichkeit zu bieten, diese Anschauung über die Entstehung des Indicans noch weiter zu stützen. Man konnte erwarten, dass ein mit Gelatine gefütterter Hund nur wenig Indican ausscheide bei reichlicher Ausscheidung von Harnstoff, während sonst eine grosse Indicanausscheidung beim Fleischfresser stets mit einer grossen Harnstoffausscheidung zusammenfällt, da der Zerfall des Eiweiss in dem Organismus die einzige Quelle des Indicans ist (bei Pflanzenfressern besteht die Möglichkeit, dass auch andere Muttersubstanzen des Indigos präformirt mit der Nahrung eingeführt werden). Der Hund, der zu dem Versuch diente, circa 20 bis 22 Kilo schwer, erhielt zunächst 5 Tage lang keine Nahrung,

[1]) Ber. der deutsch. chem. G. 1874. S. 1050.
[2]) Journ. f. pr. Chem. No. 5. Bd. X. S. 1.
[3]) Verhandl. der Würzburg. med.-physik. G. Bd. VIII. S. 134.
[4]) Zeitschrift f. Biol. Bd. VIII. S. 124.
[5]) Inaugural-Dissert. Königsberg 1874.
[6]) Zeitschr. f. Biol. Bd. X. S. 263.
[7]) Pflüger's Arch. Bd. III. S. 448.
[8]) Medicin. Centralblatt 1872 S. 2 u. 481.
[9]) Arch. de Physiolog. normale et pathol. 1874. No. 6.

dann an den 3 darauf folgenden Tagen je 150 Grm. Gelatine, dann in 3 darauf folgenden Tagen 600 Grm. gut ausgepresstes feuchtes Blutfibrin. Die Gelatine wurde in 400 Grm. Wasser in der Wärme gelöst mit etwas Kochsalz gemischt und nach dem Erkalten in kleinen Würfeln geschnitten. Der Hund frass dieselben gierig. Ebenso das Fibrin, das mit Wasser gekocht wurde. An allen Tagen wurde Harnstoff und Indigo bestimmt, und zwar letzterer theils nach Jaffe, theils nach einem abgekürzten Verfahren, das auf der directen Ausfällung von Indigoblau aus dem Harn beruht (vgl. über dasselbe die vorstehende Mittheilung von E. Salkowski). Die dabei erhaltenen Zahlen sind in folgender Tabelle enthalten. Dieselben sind für Indigo abgerundet angegeben und stellen nur approximative Werthe dar.

Datum:	Fütterung:	Harnstoff:	Indigo:
1.	Hunger	14,65	nicht bestimmt
2.	do.	12,28	6 Milligr.
3.	do.	10,35	5,5 „
4.	do.	10,33	4,9 „
5.	do.	10,11	6,0 „
6.	150 Gr. Leim	52,10	Spuren
7.	do.	44,49	3 Milligr.
8.	do.	53,32	1,7 „
9.	600 Fibrin	42,56	17,5 „
10.	do.	38,9	15,9 „
11.	do.	50,6	16,5 „

Bei der darauf folgenden Fütterung mit 600 Grm. Fleisch war die Indigoausscheidung sehr beträchtlich; ist jedoch nicht bestimmt. Der Versuch hat also in der That den vermutheten Erfolg gehabt; eine sehr geringe ja minimale Indigoausscheidung bei sehr grosser Harnstoffausscheidung. Eine besondere Bemerkung verdient noch die Entstehung des Indicans beim Hunger, die auch von Jaffe bereits constatirt ist. Bei völlig leerem Darmkanal kann von einer Verdauung nicht die Rede sein, weil das zu verdauende Substrat fehlt. Das Indol muss in diesem Falle also offenbar in den Geweben des Körpers gebildet sein; es müssen in den Geweben Prozesse ablaufen, durch welche Eiweiss in derselben Richtung gespalten wird, wie durch das Pankreasferment. Diese Annahme ist auch durch früher bereits gemachte Beobachtungen gestützt. Radziejewski

fand in den mit allen Vorsichtsmaassregeln unter Vermeidung jeder fäulnissartigen Zersetzung untersuchten Geweben regelmässig Leucin, während allerdings Tyrosin fehlte. Dass er an den Geweben des frisch getödteten Thieres keinen Indolgeruch wahrnahm, ist kein unbedingtes Hinderniss gegen diese Annahme — es handelt sich jedenfalls nur um minimale Mengen, die durch den Blutstrom fortgeschafft sein können. In der That hat auch Hüfner aus frischen Geweben ein Ferment isolirt, das Fibrin so gut verdaute wie Pankreasferment. In einigen Versuchen, die wir anstellten, konnte das Ferment allerdings nicht erhalten werden, doch sind daran vielleicht die nicht ganz genauen Angaben von Hüfner schuld. — Ebenso hat Hoppe beobachtet, dass in Hydrocelenflüssigkeit lange Zeit bei 40° in zugeschlossenem Rohr aufbewahrt, das Eiweiss sich in derselben Richtung zersetzt, wie bei der Pankreasverdauung ohne Auftreten von Bakterien. Nach 32 Tagen zeigte die Flüssigkeit:

1,36 p. M. Eiweiss
0,76 „ unlösliches Eiweiss
2,82 „ Aetherextract
8,80 „ Alkoholextract
37,91 „ Wasserextract und darin 7,12 Leucin u. Tyrosin.

Die ursprüngliche Flüssigkeit enthält dagegen 42,25 Eiweiss und nur 12,21 Wasserextract und keine Peptone. Soweit ist also keine Schwierigkeit vorhanden. Nun wird aber von verschiedenen Seiten die Bildung von Indol aus Eiweiss bei der Pankreasverdauung als eine Begleiterscheinung aufgefasst, welche nicht dem Pankreasferment als solchem zukommt, sondern den Fäulnissorganismen, welche sich in der That ganz besonders leicht und massenhaft in solchen Verdauungsgemischen etabliren. Hüfner[1]) digerirte Fibrin mit Pankreasferment unter allen Cautelen gegen das Eindringen von Bakterien; das Fibrin löste sich auf unter Bildung von Leucin und Tyrosin, ohne dass die auch nach Beendigung des Versuches bakterienfreie Flüssigkeit den geringsten Fäulnissgeruch zeigte. Auch Kühne[2]) und von Nencki[3]) sprachen sich in neuester Zeit mit Entschiedenheit dafür aus, dass das Indol nicht unter dem Einfluss des Pankreasfermentes, sondern der in dem Gemische auftretenden

[1]) Journ. f. pract. Chemie Bd. 10. S. 1.
[2]) Ber. d. deutsch. Chem. J. 1875. S. 202.
[3]) Ebendas. S. 722.

Bakterien entsteht. Ersterer konnte, wie Hüfner, Fibrin wochenlang mit Pankreasferment digeriren, ohne dass Indol entstand, sofern nur die Entwickelung von Bakterien verhindert wurde, wogegen es sich bildete, sobald sich Bakterien entwickelten, die Flüssigkeit faulte.

Nencki weist darauf hin, dass die Pankreasverdauungsgemische stets Vibrionen und Bakterien enthielten. Für die Bildung des Indols im Darmkanal würde sich aus der Nothwendigkeit der Betheiligung kleinster Organismen keine Schwierigkeit ergeben; denn im Darmkanal finden sich bekanntlich stets Fäulnissorganismen. Welche Vorstellung sollen wir uns aber von der Bildung des Indols in den Geweben machen? Die Anschauung, dass auch unter normalen Verhältnissen die Zersetzung von Eiweiss in den Geweben einem organisirten Ferment zuzuschreiben sei, hat — das lässt sich nicht leugnen — a priori nur geringe Wahrscheinlichkeit für sich, wenn es auch nicht an Thatsachen fehlt, die auf diese Möglichkeit hinweisen. Billroth und Tiegel[1]) sind übereinstimmend zu dem Schluss gelangt, dass die Gewebe des lebenden Thieres sehr häufig, das Pankreas aber fast regelmässig Keime enthalten, die sich unter günstigen Bedingungen zu ausgebildeten Bakterien entwickeln. Durch eine vor Kurzem im Laboratorium von Hoppe-Seyler ausgeführte Untersuchung ist der Nachweis geführt, dass bei dieser Zersetzung unter den Producten auch Indol auftritt. In unmittelbar dem Thier entnommenen Geweben sind diese Keime indessen sicher nicht wahrgenommen, und ob sie bei der Indolbildung in den Geweben betheiligt sind, ist noch sehr fraglich. Mit Rücksicht auf das überwiegende Vorkommen der Keime im Pankreas liegt es nahe, anzunehmen, dass die Indolbildung beim Hunger auf einer Zersetzung von Pankreasgewebe durch die in ihm präformirten Keime zurückzuführen ist.

Herrn Prof. Salkowski sage ich für die fortgesetzte freundliche Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

[1]) Dieses Archiv Bd. LX. S. 453.

XX.

Ueber die Ausscheidung des Kreatinins bei Diabetes mellitus und insipidus.

Von Prof. Dr. H. Senator in Berlin.

Das Verhalten des Kreatinins im Harn unter pathologischen Verhältnissen ist bisher nicht oft zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht worden und von diesen wenig zahlreichen Untersuchungen betrifft der grösste Theil die Zuckerharnruhr. Die Angaben, welche in dieser Beziehung vorliegen, rühren her von Winogradoff[1]), Stopczanski[2]), Gäthgens[3]) und K. B. Hofmann[4]) und stimmen sämmtlich darin überein, dass die Ausscheidung des Kreatinins im zuckerhaltigen Harn beträchtlich vermindert sei, so sehr, dass bei der von ihnen angewandten Darstellungsmethode (nach Neubauer[5])) häufig gar kein Kreatinin oder kaum bestimmbare Spuren davon, andere Male zwar wägbare Mengen gefunden wurden, aber doch weit geringere als unter physiologischen Verhältnissen und als insbesondere nach der Nahrungsaufnahme zu erwarten gewesen wäre[6]).

[1]) Dieses Archiv 1863. Bd. XXVII. S. 548 ff.

[2]) Wiener med. Wochenschr. 1863. No. 22 ff.

[3]) Hoppe-Seyler's Med.-chem. Untersuchungen. 3. Heft. Berlin 1868. S. 301.

[4]) Dieses Archiv 1869. Bd. XLVIII. S. 358.

[5]) 300 Ccm. werden mit wenig Kalkmilch bis zur alkalischen Reaction versetzt und darauf verdünnte Chlorcalciumlösung so lange hinzugefügt, als noch ein Niederschlag entsteht. Nach 1—2 Stunden filtrirt man, verdunstet Filtrat und Waschwasser möglichst schnell im Wasserbade fast zur Trockne und vermischt den noch warmen Rückstand mit 40—50 Ccm. Weingeist von 95 pCt. Das Gemisch bringt man in ein Becherglas, spült die Schale mit kleinen Mengen Weingeist nach und lässt es 6—8 Stunden an einem kühlen Ort stehen, filtrirt dann durch ein möglichst kleines Filter, bringt auch den Niederschlag hinauf und wäscht, nachdem erstere völlig abgelaufen ist, mit kleinen Mengen Weingeist nach. Zum Filtrat setzt man ½ Ccm. alkoholischer Chlorzinklösung (von 1,2 spec. Gew. und säurefrei), rührt längere Zeit gut um und lässt mehrere Tage an einem kühlen Ort stehen.

[6]) Eine abweichende Angabe Maly's (Wiener med. Wochenschr. 1862. No. 20 und Chem. Centralbl. 1862. S. 385) beruht auf einem Irrthum in der Methode.

Während ein erwachsener Mensch bei ausreichender Ernährung mit gewöhnlicher gemischter Kost, im Mittel täglich zwischen 0,6 und 1,3 Grm. Kreatinin entleert (Neubauer), erreichte nach jenen Angaben die Kreatininausscheidung der Diabetiker, so lange sie nicht geberten, niemals auch nur die unterste Grenze dieser physiologischen Ausscheidung. Das Verhältniss des Kreatinins zum Harnstoff (Gesammtstickstoff) des Harns, welches in der Norm durchschnittlich = 1:50 ist, fand Gäthgens in einem längere Zeit sorgfältig beobachteten Fall durchschnittlich = 1:230 und während der Kranke geberte wie 1:103, also unter allen Umständen weit ungünstiger, als bei nicht diabetischen Personen.

Das Abnehmen oder gänzliche Verschwinden dieses sonst so constanten Harnbestandtheiles wäre bei jeder Krankheit auffallend, bei der Zuckerharnruhr aber müsste sie, wenn sie sich bestätigen sollte, noch ganz besonders auffallend erscheinen und zwar aus folgenden Gründen. Erstens nämlich pflegen Diabetiker aus therapeutischen Rücksichten viel Fleisch zu geniessen, sie erhalten selbst in Krankenhäusern (abgesehen von einzelnen Ausnahmen zu Zwecken der Beobachtung) in der Regel mehr Fleisch und überhaupt animalische Nahrung als andere Patienten, sie führen also eben mit dem Fleisch, mindestens nicht abnorm wenig, häufig gewiss noch abnorm viel Kreatin in ihren Körper ein, welches im Urin als Kreatinin wieder erscheinen müsste. Zweitens ist der Kreatingehalt der Muskeln von Menschen, die an der Zuckerharnruhr gestorben sind, nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen keineswegs vermindert, im Gegentheil eher noch erhöht im Vergleich mit dem Kreatingehalt der Muskeln in der Norm und bei anderen Krankheiten. Gäthgens fand ihn in seinem Falle zu 0,1988 Grm. für 100 Grm. feuchter Muskelsubstanz und bezeichnet ihn selbst als ziemlich hoch im Vergleich mit den sonst nach denselben Methoden gefundenen Werthen (von Bibra, Schlossberger, Schottin, Valentiner). Perls [1]), welcher nach einer anderen und besseren Methode (Neubauer's) sehr zahlreiche Bestimmungen des Kreatingehalts der Muskeln von Menschen nach den verschiedensten Todesarten ausgeführt hat, fand in 2 Fällen von Diabetes mellitus beziehentlich 0,225 und 0,307 Grm. Kreatin in 100 Grm. Muskel, dagegen bei

[1]) Deutsches Arch. für klin. Med. 1869. VI. S. 243.

anderen chronischen Krankheiten im Mittel nur 0,197 pCt. und bei allen untersuchten Fällen von acuten und chronischen Krankheiten zusammen im Mittel 0,256 pCt. Das Verhältniss des Kreatins zu den festen Bestandtheilen des Muskelfleisches war in jenen beiden Fällen 1,363 und 1,689 pCt., dagegen bei anderen chronischen Krankheiten nur 1,106 durchschnittlich und im Mittel aus allen untersuchten (acuten und chronischen) Fällen auch nur 1,298 pCt. —

Von einer Verminderung des Kreatingehalts in den Muskeln der Diabetiker kann also nicht die Rede sein. Ueber die Mengenverhältnisse des Kreatins in anderen Organen (Gehirn, Drüsen) ist fast gar Nichts bekannt; der Kreatingehalt in diesen ist überhaupt so gering, dass er gegenüber demjenigen in den Muskeln nicht in Betracht kommt.

Somit ist nach Allem, was vorliegt, weniger eine Verminderung, als eine Vermehrung des Kreatinins im Harn von Zuckerkranken zu erwarten, da die Quelle des Kreatinins, das Kreatin, eher vermehrt als vermindert ist. Wenn trotzdem wenig oder gar kein Kreatinin gefunden worden ist, so wird man zunächst zu der Frage nach der Zuverlässigkeit der angewandten Untersuchungsmethode gedrängt. Schon von Winogradoff, welcher sich am eingehendsten mit diesem Gegenstand beschäftigt hat, ist darauf hingewiesen worden, dass gerade bei dem Harn von Diabetikern die Darstellung des Kreatinins auf mancherlei Schwierigkeiten stösst, welche einer so vollständigen Ausfällung desselben, wie sie bei normalem Harn möglich ist, entgegenwirken. Dahin gehört vor Allem der Zuckergehalt des Urins, weil er der Abdampfung des letzteren bis fast zur Trockne hinderlich ist und der syrupartige Abdampfrückstand sich mit Alkohol schwer erschöpfen lässt, dann die grosse Menge, der starke Wasserreichthum des Urins, welcher zur Folge hat, dass sein relativer Gehalt an den einzelnen festen Bestandtheilen im Vergleich mit einem weniger wasserreichen Urin gering ist, selbst wenn die in grösseren Zeiträumen (24 Stunden) entleerten absoluten Mengen nicht vermindert, oder sogar vermehrt sind. Wenn man also des Vergleiches wegen dieselben Mengen eines normalen und eines diabetischen Urins in Arbeit nimmt, so wird von vorne herein dieser letztere weniger Kreatinin enthalten, als jener, und da die Verbindung, in welcher es ausgefällt wird (Chlorzinkkreatinin) in dem alkoholischen Harnextract nicht absolut un-

löslich ist, so wird der gelöst bleibende Rest bei dem diabetischen Urin einen grösseren Bruchtheil des ganzen Kreatiningehaltes darstellen, als bei dem normalen; es wird dort zu wenig gefunden werden. Der Fehler wird dann noch durch Multiplication und zwar zu Ungunsten des diabetischen Urins vergrössert, wenn man das für einen Theil des Urins Gefundene auf die Gesammtmenge etwa für 24 Stunden überträgt, da man ja bei dem diabetischen Urin, welcher den normalen an Menge meistens übertrifft, mit einem grösseren Factor multipliciren muss.

Der störende Einfluss des Zuckers kann, wie Winogradoff gezeigt hat, vollständig beseitigt werden, wenn man vor der weiteren Untersuchung den Urin durch Hefe ausgähren lässt. Um den zweiten, durch die starke Verdünnung des Kreatinins entstehenden Fehler zu vermeiden, hat er, sowie ihm folgend Gäthgens, grössere Mengen, als gewöhnlich von normalem Urin genommen werden, zur Untersuchung verwandt. Allein hierdurch wird, was ihnen Beiden übrigens nicht entgangen ist, ein anderer Uebelstand herbeigeführt, der nämlich, dass durch die längere Dauer des Abdampfens ein grösserer Theil des Kreatinins in Kreatin umgewandelt wird (Neubauer[1]), zumal das Abdampfen wenigstens anfangs bei alkalischer Reaction des Urinfiltrats geschieht, was die Umwandlung des Kreatinins in Kreatin noch befördert[2]). Das Kreatin bleibt in Lösung und es wird also wieder zu wenig Kreatinin gefunden.

Es lässt sich aber auch dieser Uebelstand in einfacher Weise, wie es bisher in keiner der bekannt gewordenen Untersuchungen geschehen ist, beseitigen, wenn man zwar eine grössere Menge Urins zur Bestimmung nimmt und ausgähren lässt, dann aber vor jeder weiteren Bearbeitung auf 300 Ccm. eindampft, wobei man auf die beständige Erhaltung einer deutlich sauren Reaction nöthigenfalls durch Hinzufügen von Säure zu achten hat. Um ferner eine vollständige Gleichmässigkeit zu erzielen, bin ich stets so verfahren, dass ich den fünften Theil der 24stündigen Harnmenge auf 300 Ccm. eindampfte. Diese Menge, nämlich 300 Ccm., welche nach Neubauer's Vorgang meistens zu den Normalbestimmungen des Kreatinins benutzt wird, stellt ungefähr den fünften

[1]) Annalen der Chemie und Pharmacie Bd. CXIX. 1861. S. 27.

[2]) Im weiteren Verlauf des Abdampfens geht die alkalische Reaction in die saure über.

Die Erfahrungen, welche ich bei Diabetes insipidus gewonnen habe und welche sogleich mitgetheilt werden sollen, scheinen allerdings dafür zu sprechen, dass nicht die grosse Menge des Urins und das dadurch bedingte längere Abdampfen es ist, wodurch die kleineren Zahlen gefunden werden. Es lässt sich nicht verkennen, dass die Mengen des Kreatinins und namentlich auch die Verhältnisszahlen (Kreatinin: Harnstoff) niemals bei Diabetes insipidus so klein gefunden wurden, wie bei Diabetes mellitus. Da den einzigen Unterschied bei der Darstellung das Ausgähren des Zuckers bei letzterer Krankheit bildete, dieses aber nach Winogradoff ohne Einfluss auf das Kreatinin ist, so ist es nicht unwahrscheinlich, dass in manchen Fällen von Zuckerruhr noch besondere Verhältnisse obwalten, welche die Ausscheidung des Kreatinins herabsetzen, oder seine Gewinnung aus dem Harn erschweren. Es sprechen ja noch mancherlei andere Erfahrungen für ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Fälle von Zuckerruhr. Auch hat schon Kühne [1]) die Vermuthung ausgesprochen, dass nur in gewissen ausgeprägtesten Fällen das Kreatinin und andere Stoffe, welche bei der Trommer'schen Probe das Ausfallen des Kupferoxyduls verhindern, zu fehlen scheinen, in anderen nicht. Leider habe ich bei den vorstehenden Untersuchungen zu spät angefangen auf die Verschiedenheit der Fälle in dieser Beziehung zu achten.

Der Einfluss der Nahrung auf die Kreatininausscheidung ist in den oben mitgetheilten Fällen mit Sicherheit nachzuweisen. Am deutlichsten ist er ausgesprochen im Fall 10, wo die Menge des Kreatinins nach strenger animalischer Kost, bei welcher Fleisch die Hauptrolle spielte, von 0,312 auf 0,513 Grm. stieg, also um beinahe 65 pCt. Auch darin ist jener Einfluss zu erkennen, dass es gerade die Patienten des Charité-Krankenhauses sind (No. 2, 4, 5, 6), welche die absolut oder im Verhältniss zum Harnstoff niedrigsten Zahlen für Kreatinin zeigen, während es bei den wohlhabenderen Patienten der Privatpraxis (No. 1, 3, 7, 8, 9) gerade entgegengesetzt ist [2]).

II. Diabetes insipidus.

Ueber den Kreatiningehalt des Harns bei dieser Krankheit liegen bis jetzt meines Wissens nur drei Bestimmungen vor, zwei von

[1]) Lehrb. der physiol. Chemie. Leipzig 1868. S. 520.

[2]) Die ziemlich niedrigeren Zahlen in No. 10 mögen wohl zum Theil auf das hohe Alter des Patienten zu schieben sein.

F. Strauss [1]) und eine von A. Pribram [2]). Strauss fand bei einem 19jährigen in der Entwickelung sehr zurückgebliebenen jungen Menschen, welcher den Eindruck eines 10jährigen Knaben machte, ein Mal in 24 Stunden in einer Harnmenge von 9600 Ccm. 0,0624 Grm. Kreatinin neben 23,425 Grm. Harnstoff, also 1:375 und bei einem 10jährigen Mädchen ein Mal in einer Harnmenge von 6700 Ccm. 0,301 Grm. Kreatinin neben 15,6579 Grm. Harnstoff also 1:52. Pribram bestimmte ein Mal die Kreatininmenge bei einem 23jährigen Manne, dessen tägliche Harnstoffausscheidung 47,65 bis 60,55 Grm. betrug, und fand für 24 Stunden 0,38 Grm., also 1:125 bis 1:158. Alle 3 Bestimmungen sind nach Neubauer's Methode ausgeführt, doch geht aus den Angaben nicht hervor, dass auf die grosse Verdünnung des Harns Rücksicht genommen wurde.

In den folgenden 5 Fällen bin ich mit dem Harn wie bei Diabetes mellitus nach dem Ausgähren verfahren, d. h. es wurde der fünfte Theil der 24stündigen Menge auf 300 Ccm. eingedampft und dann erst nach Neubauer weiter behandelt.

11. W., Arbeiter (Traube'sche Klinik), seit längerer Zeit leidend ohne nachweisbare Localaffection. Im Februar machte Pat. eine Pneumonie und darauf ein Erysipelas durch.

5. Jan. 1867. Urinmenge in 24 Stunden 8300 Ccm., schwach sauer, spec. Gew. 1006, klar, ohne Eiweiss und Zucker. Harnstoff (0,57 pCt.) 47,31 Grm. Kreatinin 0,801 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1:59.

19. Jan. Urinmenge in 24 Stunden 8800 Ccm., schwach sauer, spec. Gew. 1012, sonst wie früher. Harnstoff (0,8 pCt.) 70,4 Grm. Kreatinin 1,22 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1:58.

25. Jan. Urinmenge in 24 Stunden 8500 Ccm., spec. Gew. 1007, sonst wie früher. Harnstoff (0,61 pCt.) 51,85 Grm. Kreatinin 1,098 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1:47.

6. Febr. Urinmenge in 24 Stunden 4600 Ccm., spec. Gew. 1012, im Uebrigen wie früher. Harnstoff (0,94 pCt.) 43,24 Grm. Kreatinin 0,621 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1:70.

11. Febr. Urinmenge in 24 Stunden 3450 Ccm., spec. Gew. 1015, im Uebrigen unverändert. Harnstoff (1,4 pCt.) 38,3 Grm. Kreatinin 0,4805 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1:80.

12. B., Kaufmann, 45 Jahre alt, seit etwa 8 Monaten an Durst und vermehrtem Harndrang leidend.

19. Febr. 1868. Urinmenge in 24 Stunden 9000 Ccm., blass, klar, ganz

[1]) Die einfache zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870.

[2]) Prager Vierteljahrsschr. 1871. CXIII. S. 1.

schwach sauer, spec. Gew. 1002 ohne Eiweiss und Zucker. Harnstoff (0,42 pCt.) 37,8 Grm. Kreatinin 0,506 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1 : 75.

13. Sp., Arbeiter (Traube'sche Klinik), 33 Jahre (?) alt, seit längerer Zeit mit Zeichen von Tabes dorsualis erkrankt. Harnmenge seit Monaten auffallend vermehrt.

19. Jan. 1870. Urinmenge in 24 Stunden 3100 Ccm., blass, klar, schwach sauer, ohne Eiweiss und Zucker, spec. Gew. 1008. Harnstoff (0,85 pCt.) 26,35 Grm. Kreatinin 0,561 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1 : 47.

14. T., Maurer (Traube'sche Klinik), 35 Jahre alt, leidet an epileptischen Krämpfen, zu denen sich in letzter Zeit Zeichen eines Rückenmarksleidens gesellt haben.

4. Juni 1870. Urinmenge in 24 Stunden 2350 Ccm., blass, ganz schwach sauer, ohne Eiweiss und Zucker, spec. Gew. 1012. Harnstoff (1,67 pCt.) 39,295 Grm., Kochsalz 18,1 Grm., Phosphorsäure 2,115 Grm. Kreatinin 0,657 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1 : 60.

17. Juni. Urinmenge in 24 Stunden 3700 Ccm., schwach sauer, spec. Gew. 1014, sonst wie früher. Harnstoff (1,45 pCt.) 53,65 Grm. Kreatinin 0,634 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1 : 85.

20. Juni. Urinmenge in 24 Stunden 3200 Ccm., spec. Gew. 1012, sonst wie früher. Harnstoff (1,7 pCt.) 54,4 Grm., Kochsalz 16 Grm., Phosphorsäure 3,84 Grm., Kreatinin 0,671 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1 : 81.

15. Aug. P., Müllergeselle (Traube'sche Klinik), 37 Jahre alt, vor ungefähr einem Jahre mit Zeichen eines Rückenmarksleidens erkrankt, seit mehreren Monaten vermehrte Harnentleerung.

8. Nov. 1871. Urinmenge in 24 Stunden 3200 Ccm., schwach sauer, klar, ohne Eiweiss und Zucker. Harnstoff (2,19 pCt.) 70,08 Grm., Kreatinin 1,322 Grm. Verhältniss zum Harnstoff = 1 : 53.

Die hier gewonnenen Zahlen für Kreatinin sind sowohl absolut wie relativ (im Verhältniss zum Harnstoff) nicht ungewöhnlich klein, noch viel weniger abnorm hoch. Wenn man aus allen 11 Bestimmungen das Mittel zieht, so findet man als 24stündige Ausscheidung im Durchschnitt 0,78 Grm. einen der mittleren Normalzahl (0,8—1 Grm.) sehr nahestehenden Werth. Wenn sie etwas unter derselben bleibt, so erklärt sich dies wohl hinlänglich aus dem Umstande, dass 4 von den 5 Personen, deren Urin hier untersucht wurde, Insassen des Krankenhauses waren und als solche eine kreatininhaltige Nahrung, d. h. Fleisch nur in eben hinreichender, aber keineswegs übermässiger Menge werden genossen haben.

Als mittlere Verhältnisszahl (Kreatinin : Harnstoff) ergiebt sich 1:65 ebenfalls eine vollständig innerhalb der normalen Schwankungen liegende Zahl. Denn was ich über die Zufuhr von Fleischnahrung eben bemerkt habe, hat selbstverständlich auch hier seine Geltung.

Der Umstand, dass bei Diabetes insipidus, wobei der Urin, soviel man weiss, keine abnormen Bestandtheile in irgend nennenswerther Menge enthält, nach der von mir befolgten Methode normale Werthe gefunden wurden, liefert den bestätigenden Beweis dafür, dass in der That bei abnormen Harnmengen nur durch diese Methode richtige, d. h. mit den gewöhnlichen vergleichbare Zahlen gewonnen werden, während sie sonst zu klein ausfallen, wie es z. B. in 2 von den angeführten Bestimmungen (Strauss, Pribram) gewesen zu sein scheint.

Welche Bedeutung endlich die hier gefundenen Zahlen, im Vergleich mit den bei Diabetes mellitus erhaltenen haben, ist oben schon erörtert worden.

XXI.

Ueber den Zusammenhang zwischen Krankheiten des Gehörorgans und solchen des Nervus Trigeminus.

Von Prof. Dr. Moos in Heidelberg.

Gewisse Erkrankungen der höheren Sinnesorgane gestalten sich so eigenthümlich, dass sie das Interesse des Pathologen wie des Specialisten in gleichem Maasse in Anspruch nehmen. Was das Auge betrifft, so sei beispielsweise nur erinnert an jene Sehstörungen in Folge von gewissen Entzündungen oder Geschwülsten in der Schädelhöhle, oder in Folge von gewissen embolischen Prozessen oder auch an die sog. Bright'sche Retinitis. Fast dasselbe Interesse nehmen auch manche functionellen Störungen im Bereiche des Gehörorgans in Anspruch; so z. B. die Gehörsstörungen, welche beim Aneurysma der Basilararterie vorkommen, oder beim Typhus, oder im Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Ich hoffe in den hier folgenden Mittheilungen zu zeigen, dass das combinirte Vorkommen von Krankheiten des Gehörorgans mit functionellen Störungen im Bereiche des Trigeminus das gleiche Interesse in Anspruch nehmen, um so mehr, als dieser Gegenstand bis jetzt noch ziemlich wenig Beachtung gefunden hat, ein Umstand,

der in einer Zeit, in welcher das Studium der Neuropathologie mit ebenso grosser Vorliebe wie Erfolg betrieben wird, gewiss mehr auf Zufall beruht. Ich selbst wäre, wenigstens was die erste Gruppe meiner Beobachtungen betrifft, ohne das Wohlwollen befreundeter Collegen, kaum in der Lage das Thema zu behandeln.

Zur leichteren Uebersicht will ich die beobachteten Fälle von gemeinschaftlicher Erkrankung des Gehörorgans oder eines Theiles desselben mit solchen des Nervus trigeminus in zwei grosse Gruppen eintheilen.

In die erste Gruppe gehören diejenigen Fälle, welche auf rein cerebrale Störungen zu beziehen sind; also gemeinschaftliche cerebrale Affectionen der NN. acustici und trigemini. Diese Gruppe charakterisirt sich gegenüber anderen gemeinschaftlichen Störungen verschiedener Hirnnerven noch ganz besonders dadurch, dass nur der sensible Theil des Trigeminus afficirt ist und der motorische Ast ganz unbetheiligt bleibt. In der zweiten Gruppe handelt es sich um wirkliche organische Erkrankungen des Gehörorgans, hauptsächlich acute oder chronische eitrige Entzündungen im mittleren Ohre und diesem benachbarter Gebilde, mit oder zu welchen die Störungen im Bereiche des Nervus trigeminus erst hinzutreten. Was die erste und die zweite Gruppe noch ganz besonders von einander unterscheidet, ist die Thatsache, dass bei der ersten Gruppe die Störungen gewöhnlich doppelseitig, bei der zweiten Gruppe einseitig, immer auf der Seite des erkrankten Ohres, auftreten.

Erste Gruppe.

Störungen im Bereiche des Acusticus und des sensibeln Astes vom Trigeminus in Folge einer gemeinschaftlichen cerebralen Ursache.

Im Ganzen wurden nur vier Fälle beobachtet. Von diesen sind zwei bereits von mir veröffentlicht [1]). Den dritten Fall beob-

[1]) 1) Ein Fall von vollständiger nervöser wiedergenesener Taubheit. Archiv für Augen- und Ohrenheilk. Bd. I. Hft. 2. S. 64 u. flg. Die behandelnden Aerzte waren die Herren Dr. Picot und Dr. Deimling in Carlsruhe. 2) Zur Diagnose der absoluten Acusticuslähmung. Beitrag zur Pathologie der Medulla oblongata. Ebenda Bd. II. Hft. 1. S. 115 u. flg.

ichtete ich in Consultation mit Herrn Dr. Homburger in Carlsruhe, len vierten auf der Friedreich'schen Klinik.

Dem Geschlecht nach waren es zwei weibliche und zwei nännliche Individuen. Das Alter betrug: 14, 17, 21 und 45.

Aetiologisch liess sich als veranlassende Ursache in einem 'all Trauma, in zwei Fällen Erkältung nachweisen; im vierten Fall ›ildete sich die Affection langsam aus und trat im Verlauf des ,eidens noch Ataxie auf. Keine Ursache war in diesem Falle iachweisbar. Was das Auftreten der Erscheinungen in beiden Nervengebieten betrifft, so gingen die Symptome von Seiten des Trigeminus in der Regel denen der Acusticusstörungen voraus; nur n einem, dem traumatisch entstandenen, waren die Störungen in ieiden Nerven, völlige Lähmung, sofort und gleichzeitig aufgetreten.

Erscheinungen im Gebiete des Trigeminus.

Die Hyperästhesie im Bereiche des Trigeminus kann sehr geringfügig sein, so dass sie in der Anamnese vom Patienten vergessen wird oder bei der Aufnahme des Status praesens von dem Arzte leicht übersehen werden kann; es muss dies wegen der Diagnose besonders betont werden, da, wie wir später sehen werden, gerade das Vorkommen von Störungen in beiden Nervengebieten nicht nur die Diagnose überhaupt erleichtert, sondern es uns geradezu möglich macht, den Sitz des Leidens genau zu bestimmen; ausserdem kann die Hyperästhesie des Trigeminus wieder verschwinden, ohne dass Anästhesie eintritt. Scheinbar hat man dann nur einen Fall von Taubheit vor sich. Ein anderes Mal ist der Gesichtsschmerz so bedeutend, wie er von den schwersten Fällen von Tic douloureux bekannt ist. In einem Falle verursachte ihn auf die afficirte Stelle herabhängendes Haar die furchtbarsten Schmerzen. Wo in den beobachteten Fällen Hyperästhesie überhaupt vorhanden — sie fehlte einmal, wo die Erscheinungen mit Lähmung begannen, — war sie nie total doppelseitig, einmal fast total halbseitig, ein anderes Mal beschränkte sie sich nur auf einzelne Zweige; in dem Fall von fast totaler halbseitiger Hyperästhesie blieb sie zuletzt auf die Ohrmuschel und den äusseren Gehörgang beschränkt, während die entsprechende andere Gesichtshälfte anästhetisch war. In dem Friedreich'schen Falle, dem einzigen, in welchem sich alle Symptome langsam, chronisch ausbildeten,

bestand als erstes Symptom Jahre lang linkseitige „Migräne", die freilich von dem Kranken wie eine Trigeminusneuralgie beschrieben wurde, aber es ist sehr zweifelhaft, ob wir in diesem Falle berechtigt sind, die betreffende Erscheinung als überhaupt mit der Krankheit im Zusammenhang stehend zu betrachten, da dieselbe (die Migräne) längere Zeit vor dem Eintritt der ersten Symptome der Trigeminusanästhesie (Anästhesie der linken Stirnhälfte) wieder völlig verschwunden war.

Im Stadium der Hyperästhesie können gewisse Gehörsstörungen vorhanden sein, — sie waren in den vier Fällen zwei Mal vorhanden — welche, wie ich glaube, auf die Affection der sensiblen Aeste des Trigeminus im äusseren Gehörgang bezogen werden müssen und geschieden von jenen, welche bei Lähmung des motorischen Trigeminusastes, der den Tensor tympani versorgt, auftreten, obgleich sie sich ziemlich gleichartig manifestiren. Ich meine die ungeheure Empfindlichkeit gegen gewisse Tonquellen oder Geräusche, gewisse Stimmen[1]) und dergleichen. Wahrscheinlich beruht dieselbe auf gesteigerter Tastempfindlichkeit im äusseren Gehörgang. Dieselbe besteht nach Helmholtz (mündliche Mittheilung), namentlich gegen gewisse Combinationstöne, schon im normalen Zustande. Man kann sich von der Richtigkeit dieser Thatsache am Besten überzeugen, wenn man Personen, die vollkommen taub sind, laut in's Ohr schreit. Obgleich sie nichts hören fahren sie nicht selten mit dem Kopfe zurück und sagen, dass es ihnen weh thue[2]).

Die Anästhesie des Trigeminus beobachtete ich in drei Fällen. In dem vierten Falle, wo sie fehlte, trat nach dem Verschwinden der Hyperästhesie rasch Abnahme des Gehörs und dann bleibende totale Taubheit ein. Sie kann partiell oder total sein. In dem Fall, wo sie partiell war, beschränkte sich dieselbe auf die Innenfläche der Ohrmuschel und war zugleich mit Decubitus derselben und

[1]) In einem Falle verursachten Männerstimmen schmerzhafte Empfindungen.

[2]) Politzer (mündliche Mittheilung) machte eine einschlägige Beobachtung. Er leitete vermittelst eines Caoutschukschlauches die Töne eines Harmoniums in das Ohr einer ganz tauben Frau. Bei den einzeln angeschlagenen Tönen hatte sie keine unangenehme Empfindung. Sobald er jedoch den Grundton und die betreffende Terz gleichzeitig anschlug, fuhr sie „wegen der unangenehmen Empfindung" mit dem Kopfe zurück.

er benachbarten Region verbunden, wobei jedoch betont werden uss, dass die Kranke wegen Hyperästhesie der anderen Seite 9 ıge lang auf der Seite, wo der Decubitus auftrat, gelegen hatte. ı dem Friedreich'schen Falle bestand totale Anästhesie beider rigemini, merkwürdigerweise mit Ausnahme der Ohräste und eider Conjunctivae bulbi. Dieselbe hatte partiell an der linken tirnhälfte begonnen und innerhalb vier Jahre sich auf das ganze esicht und die Mundhöhle ausgebreitet. In einem dritten Falle ı. Archiv f. Augen- u. Ohrenheilkunde Bd. II. Hft. 1. S. 116 u. 117) ar die Anästhesie des Trigeminus vollkommen. Selbst Nadelstiche m Trommelfell wurden nur als Berührung empfunden. Gleichzeitig bestand noch beinahe völlige Anästhesie der ganzen Körperberfläche und herabgesetzte Motilität der Muskeln der Extremitäten ıit verminderter electromusculärer Sensibilität aus später zu erörernden Ursachen.

Es scheint mir sehr bemerkenswerth, dass in allen vier Fällen keinerlei Störung im Bereich des motorischen Theils des Quintus vorhanden war. Wenn übrigens auch dieser Theil des Quintus gelähmt würde, so könnte, wie schon erwähnt, so lange ıls der Gehörnerv nicht vollständig seine Function eingestellt hat, n Folge der Lähmung des den Tensor tympani versorgenden Zweiges lieselbe Empfindlichkeit gegen gewisse Gehörswahrnehmungen auftreten, wie im Stadium der Hyperästhesie, da nach Helmholtz dem Musc. tensor tympani eine der Iris analoge Function zukommt. Wahrscheinlich bewirkt er Dämpfung des Schalls.

Functionelle Störungen des Gehörnerven. Subjective Gehörsempfindungen.

In dem Friedreich'schen Falle, bei welchem allein die Affection sich langsam ausgebildet hatte, fehlten dieselben, soweit Pat. sich erinnern konnte, im Beginn der Affection und sogar in den ersten Jahren vollständig; erst während des Aufenthaltes in der Klinik stellten sich dieselben für mehrere Tage in hohem Grade „als Sausen“ und unter beträchtlicher Verminderung der ohnehin schon sehr gesunkenen Hörschärfe ein und verschwanden wieder spontan und mit Rückkehr der wenige Tage zuvor noch bestandenen Hörschärfe. Eine Deutung dieser intercurrenten Störung

bin ich zu geben ausser Stande; möglicherweise hing sie mit dem Salicylsäuregebrauch zusammen.

In den drei anderen mehr acut entstandenen Fällen wurden die Gehörsstörungen durch heftige subjective Geräusche eingeleitet, die, je mehr der Gehörnerv seine Function einstellte, um so schwächer wurden, bis sie endlich zur Zeit, da völlige Taubheit eintrat, vollständig verschwanden.

Gegenüber jenen Fällen von subjectiven Gehörsempfindungen bei Störungen im mechanischen Theil des Gehörapparats scheint es mir bemerkenswerth, dass in der Regel die Intensität der subjectiven Gehörsempfindungen bei Zunahme der Taubheit sich steigert, weil eben bei diesen Fällen der nervöse Apparat des Gehörorgans nur secundär in Mitleidenschaft gezogen wird, ohne völlig gelähmt zu werden oder total atrophisch zu Grunde zu gehen.

Störungen des Gehörvermögens.

Die totale Taubheit selbst bildete sich in drei Fällen rasch aus und blieb in zwei Fällen zeitlebens vollständig. Die Knochenleitung für alle Tonquellen fehlte und selbst die eigene Stimme wurde nicht mehr verstanden, so dass dieselbe einen durchaus veränderten Charakter annahm. In einem Fall sprach der Pat. trotz wiederholter Ermunterung anders zu sprechen, ganz leise und langsam. Im vierten Friedreich'schen Falle, in welchem alle Erscheinungen langsam sich ausbildeten, nahm zwar die Hörschärfe beiderseits allmählich ab und war zur Zeit der Untersuchung gleichmässig reducirt, aber noch nicht völlig aufgehoben.

Nur in einem der Fälle kehrte das Gehörvermögen wieder und zwar vollständig zurück. Die totale Taubheit wurde hier nicht nur mit einer ungeheueren Empfindlichkeit gegen Geräusche eingeleitet, sondern auch mit einer wirklichen Hyperaesthesia acustica; ich gebrauche diesen Ausdruck jedoch weder im Sinne Romberg's, noch im Sinne Brenner's, sondern ich verstehe hier darunter eine wirkliche Steigerung der Hörschärfe, ein hypernormales Functioniren. Beispielsweise will ich nur anführen, dass die Kranke ein Gespräch, welches eine Etage höher mit gedämpfter Stimme geführt wurde deutlich vernommen hatte u. A. (Täuschung oder Betrug war unbedingt auszuschliessen). Nach einer dreiwöchentlichen totalen Taubheit war das erste Symptom des Wiedererwachens der Function

das Auftreten subjectiver Gehörsempfindungen. Ausnahmsweise kann diese Crux medicorum also auch eine günstige Vorbedeutung haben; dann hörte die Kranke wieder ihre eigene Stimme, dann kehrte das Hörvermögen für tiefe, dann für hohe Töne zurück, die Knochenleitung stellte sich wieder ein und als die Besserung der Function rasch zunahm verschwanden auch die subjectiven Gehörsempfindungen wieder.

Diagnose. Sitz des Leidens im Centralorgan des Nervensystems. Die muthmaasslich zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen.

Fassen wir die geschilderten neben einander bestehenden functionellen Störungen im Bereich des Trigeminus und Acusticus näher in's Auge, so werden wir vor Allem zu der Annahme gedrängt, dass der Sitz des Leidens ein centraler sein müsse; und zwar an einer Stelle, wo der Acusticus und der sensible Theil des Trigeminus in einer näheren anatomischen Beziehung zu einander stehen. Es ist dies die Medulla oblongata und zwar jene Stelle, an welcher die tiefe Wurzel des Gehörnerven entspringt; diese steht in enger nachbarlicher Beziehung zu jenem Faserbündel, welches die sensible Wurzel des Trigeminus in der Medulla oblongata bildet und von dem aus nach den Angaben von Arnold und Deiters [1]) sich noch einzelne Fasern bis zum Corpus restiforme und bis zu den Hintersträngen des Rückenmarks verfolgen lassen. Je nach dem Charakter und der Schnelligkeit der eintretenden pathologischen Veränderungen werden dann auch die Erscheinungen im Verbreitungsgebiet beider Nerven schnell oder langsam, schleichend sich ausbilden und je nach der Grösse und Ausdehnung des gesetzten Krankheitsproductes, theilweise bedingt durch den Druck des Exsudates auf andere centrale Nervenbezirke, noch anderweitige pathologische Erscheinungen im Bereich peripherischer Nervengebiete auftreten.

[1]) Vergl. F. Arnold, Handbuch der Anatomie Bd. II. u. Otto Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark. Braunschweig 1865. Detaillirte Angaben über das gegenseitige Verhalten der betreffenden beiden Nervenursprünge finden sich, zugleich durch mehrere Abbildungen erläutert, bei Th. Meynert, über das Gehirn der Säugethiere, in Stricker's Gewebelehre. Bd. II. S. 773—788.

In dem einen Fall meiner Beobachtungen, wo die Lähmungserscheinungen in beiden Nerven nach einem mit plötzlichem Verlust des Bewusstseins verbundenen Sturz in Folge von Schwindel unmittelbar nach der Wiederkehr des Bewusstseins auftraten, durfte man gewiss ein Blutextravasat in der bezeichneten Gegend im verlängerten Mark annehmen, im Friedreich'schen Fall, bei welchem sich die betr. Erscheinungen sehr allmählich ausbildeten und bei dem später noch Ataxie auftrat, handelte es sich wahrscheinlich um eine aus unbekannter Ursache entstandene schleichende Entzündung der Neuroglia, neben welcher sich entweder selbständig oder in Folge der Fortpflanzung des Krankheitsprozesses längs der Neuroglia durch die Decussatio pyramidalis nach dem Rückenmark zu noch eine Ataxie ausbildete [1]).

In dem eben citirten traumatischen Falle dürften wir, da die Gehörs- und Sensibilitätsstörungen doppelseitig und die Lähmung des sensiblen Theiles vom Trigeminus und Acusticus eine totale waren, eine gewisse Flächenausdehnung des Extravasats annehmen. Aus dem Druck desselben auf die das verlängerte Mark passirenden centripetalen und centrifugalen Nervenfasern erklärt sich dann auch die in diesem Fall über die ganze Peripherie des Körpers verbreitete Gefühlslähmung und die verminderte Energie der Bewegung, die wohl theilweise auch mit die Veranlassung war, dass Pat. nur noch flüsternd sprach.

Dagegen lässt der constante Mangel einer Polyurie oder gar einer Meliturie in allen 4 Fällen den Schluss zu, dass entweder gar keine oder nur sehr wenig vasomotorische Fasern in der Medulla oblongata getroffen oder gedrückt waren. —

Viel schwieriger ist die Beantwortung der Frage, welche anatomische Veränderungen den beiden anderen Fällen mögen zu Grunde gelegen haben. Ich wage für den folgenden Fall keine Deutung und werde für jede Aufklärung von Seiten Anderer sehr dankbar sein.

Wie soll man sich im folgenden Fall die pathologische Veränderung denken?

[1]) Ueber die gleichzeitig vorhandene Störung im Bereich gewisser Augennerven (vergl. die betreffende Krankengeschichte) wage ich nicht eine Deutung zu geben.

B. W., ein 14jähriges Mädchen, war stets gesund, ist seit einem Jahre regelmässig menstruirt und vortrefflich entwickelt, von aufgeregtem und aufbrausendem Temperament. Am 10. Februar 1872 besuchte sie die Gallerie bei einem Maskenball. Am 12. treten die Menses ein zur Zeit, aber kürzer als sonst. Am 13. Morgens 1—2 Stunden Schmerzen im rechten Unterkiefer (ganz gesunde Zähne). Abends maskirt sie sich. Am 14. 1—2 Stunden Frontalschmerzen links. Am 15. Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte von 1—2 Stunden Dauer, aber nicht heftig. Sonst völliges Wohlbefinden. Am 16. schreckliches Sausen rechts. „Ich verstehe Euch nicht gut", sagt sie zu den Angehörigen der Familie und weint. 17. Morgens. „Ich verstehe fast gar nicht." Fortdauerndes Sausen jetzt beiderseits. Besucht an diesem Tage noch die Schule, wo sie ebenso schwer den Unterricht verstand, wie die Angehörigen. An diesem Tage äusserst empfindlich gegen Strassenlärm. Als ihr Abends ihr Vater vorlas, bat sie aufzuhören mit den Worten: „Deine Stimme thut mir zu weh." Den 18. Morgens. Noch Sausen. „Ich verstehe gar nichts." Pat. bleibt zu Bett. Die Empfindlichkeit gegen Geräusche hat ganz aufgehört. Die Taubheit ist vollkommen. Es treten noch 3tägige epigastrische Schmerzen auf. Dann tritt völliges Wohlbefinden bis heute auf (ich sah Pat. noch Ende April 1876). Am 27. Februar 1872 constatirte ich in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Homburger die völlige Taubheit bei durchaus negativem Befund. Die subjectiven Geräusche waren bereits wieder verschwunden. Die Taubheit besteht jetzt noch. Keinerlei Behandlung hatte Erfolg, auch die mehrwöchentliche Anwendung des constanten Stromes nicht.

Man sieht, es ist sehr schwer, sich über die muthmaassliche anatomische Veränderung in diesem Fall eine klare Vorstellung zu machen, wenn man auch den Sitz der Krankheit an die bezeichnete Stelle im verlängerten Mark verlegen kann. In dem ersten Falle bleibt die Anschauung über die muthmaassliche anatomische Veränderung in dem verlängerten Mark ebenfalls dunkel.

Ein 17jähriges bisher nie krank gewesenes von gesunden Eltern stammendes Mädchen wird nach einer heftigen Erkältung (im Winter auf einem Ball während sie heftig schwitzend dasteht fährt plötzlich das Fenster in ihrer Nähe auf) von acutem Gelenkrheumatismus befallen. In der fünften Woche nervöse Erscheinungen: psychische Verstimmung, ungeheuere zuerst atypisch, dann typisch auftretende Hyperästhesien der rechten Körperhälfte, besonders in der rechten Lendengegend, verbunden mit Ohnmacht und leichten Convulsionen. Hyperästhesie der Lendengegend bleibt zurück, die in der 7. Krankheitswoche, wo die Gelenke frei, spontan aufhören. Dann kommen trophoneurotische Störungen: Lappenabstossung der Epidermis an den Extremitäten, Entwicklung der kleinen Lanugohaare zu langen schwarzen Haaren. Am Ende dieser Woche Hyperästhesie im Bereiche des linken Trigeminus[1]) mit

[1]) Am heftigsten an einer handbreiten Stelle hinter dem linken Ohr, aber auch die linke Ohrmuschel und die linke Gesichtshälfte waren sehr empfindlich.

9 Tage dauernden wirklichen Schmerzanfällen wie in der Lendengegend, ungeheuere Empfindlichkeit gegen Geräusche, wirkliche Steigerung der Hörschärfe. Partielle Anästhesie rechts mit Decubitus der Ohrmuschel. In der 8. und 9. Woche zunehmende Schwerhörigkeit bis zu totaler Taubheit.

In der 10. Woche Rücken- und Ovarialschmerzen. In der 11. Woche tetanische Anfälle mit Verlust des Bewusstseins von 2½stündiger Dauer und Uebergang in klonische, ¼ Stunde dauernde Krämpfe. Dauer eine Woche. Anfälle täglich. Nur der constante Strom schafft Linderung. In der 13. Woche ein 24stündiger Facialiskrampf, der auch im Schlaf andauert, ebenso eine 12 Stunden dauernde tetanische Starre des Vorderarms und der Hand linkerseits. In der 14. Woche heftige Magenschmerzen, die aller Behandlung trotzen. In der 17. Woche Genesung bei fortdauernder Anwendung des constanten Stromes. (Die ausführliche Krankengeschichte s. l. c.)

Herr Professor Kussmaul, welcher den Fall auch mitbeobachtet hat, meinte, dass man es mit einer über weite Provinzen des centralen und peripheren Nervensystems verbreiteten sogenannten rheumatischen Neurose zu thun hatte, eine Affection, die zuerst von französischen Aerzten beschrieben und von Lebert als Rheumatismus cerebralis, von Griesinger in einem Aufsatz über rheumatische Psychosen näher gewürdigt wurde. Jedenfalls darf man aber annehmen, dass in unserem Falle die rheumatische Affection des Gehirns ganz besonders an der gemeinschaftlichen Ursprungsstelle der tiefen Wurzel des Acusticus und der sensiblen des Trigeminus Veränderungen — freilich noch unbekannter Art — hervorgerufen, die zu den geschilderten pathologischen Veränderungen in beiden Gebieten die Veranlassung gegeben hatte, Veränderungen, die, wie der Verlauf gezeigt hat, auch eine völlige Rückbildung und demnach auch eine Heilung der Krankheitserscheinungen wieder zulassen. —

Zur Vervollständigung der Diagnose muss ich noch Einiges hinzufügen, was auch für die Prognose der Affection nicht ganz unerheblich scheint. Ich meine das Verhalten des Acusticus gegen den constanten Strom.

In einem Fall brachte der constante Strom, selbst bei lange fortgesetzten Versuchen, gar keine subjectiven Gehörsempfindungen zu Stande, auch nicht bei 30 Stöhrer'schen Elementen, obgleich

Die Anfälle kamen typisch zwischen 12—1 Uhr Mittags und 10—11 Uhr Abends, dauern 2—3 Stunden, sind mit langdauernden Ohnmachten und leichten Convulsionen verbunden und lassen allmählich nach.

schon bei 18 Zuckungen im Bereich des Facialis und bei 24 Elementen Zuckungen an den Extremitäten auftraten. Sämmtliche Functionsstörungen blieben dauernd zurück.

In einem weiteren Fall gelang es schon bei der ersten galvanischen Untersuchung in der 3. Woche der Erkrankung in der Kathodenschliessung — 6 Stöhrer — bei der inneren Versuchsanordnung subjective Gehörsempfindungen hervorzurufen, nichtsdestoweniger blieb auch dieser Fall dauernd unheilbar. Im 3. Falle bei welchem gleichfalls die erste galvanische Untersuchung in der 3. Woche vorgenommen worden war, traten schon in der ersten Sitzung bei 10 Meidinger'schen Elementen subjective Gehörsempfindungen bei der Kathodenschliessung auf, aber nur schwach. Dann kam eine Periode der Hyperästhesie mit qualitativer Veränderung der Formel, später mit sogenannter paradoxer Reaction, endlich eine Periode der Hyperästhesie mit qualitativer Veränderung der Formel in Verbindung mit paradoxer Reaction (Brenner). Nach längerer Behandlung in der Anodendauer kam wieder einfache Hyperästhesie und endlich zur Zeit der Wiedergenesung die von Brenner aufgestellte Normalformel.

Im Friedreich'schen Falle wurde der Sympathicus zwar galvanisch behandelt, der Acusticus galvanisch nicht näher geprüft.

Alles in Allem können wir sagen, dass da, wo jede galvanische Reaction des Acusticus dauernd ausbleibt, die Prognose durchaus ungünstig ist, während da, wo dieselbe selbst am Anfang auftritt, Besserung oder Genesung nicht absolut gewiss ist.

Im Grossen und Ganzen ist die Prognose ungünstig. Denn von 4 Fällen vermochte in drei derselben keinerlei Behandlung etwas zu nützen, obgleich Vieles versucht wurde: Jodkalium, Setaceum ad nucham u.s.w., endlich die galvanische Behandlung. Unter dieser trat in einem Falle völlige Heilung ein, gerade in demjenigen, bei welchem die Natur des Krankheitsprozesses nicht völlig aufgeklärt werden konnte. Immerhin dürfte die Anwendung des constanten Stromes in Fällen von gemeinschaftlicher cerebraler Erkrankung des Acusticus und Trigeminus noch die meiste rationelle Berechtigung haben.

Der Vollständigkeit wegen gebe ich hier noch die beiden noch nicht geschilderten Krankengeschichten, von welchen die erste ausführlicher l. c. nachzusehen ist, die zweite verdanke ich der Güte

des Herrn Geheimrath Friedreich und dessen Assistenten, dem Herrn Docenten Dr. Paul Fürbringer.

21jähriger bis vor drei Wochen ganz gesunder Soldat. Zu dieser Zeit Schwindel, Ohnmacht, Zusammenstürzen, Verlust des Bewusstseins. Taubheit für Töne, Sprache und Geräusche nach dessen Wiederkehr. Gleichzeitig lebhaftes, allmählich abnehmendes und schliesslich ganz verschwindendes Ohrensausen. Untersuchungsergebniss: Schnupfen, leichter Tubenkatarrh, verminderte Sensibilität der Gesichtshaut, unempfindliche Trommelfelle, verminderte Empfindlichkeit der Conjunctiva bulbi. Durch keine Stromesstärke, selbst bei 30 Stöhrer'schen El. ist man im Stande irgend eine Gehörsempfindung zu erzeugen; electrische Lichtempfindungen nur bei sehr hohen, electrische Geschmacksempfindungen bei schwächeren Strömen. Die Muskeln der Extremitäten zeigen grosse Stumpfheit gegen den constanten Strom.

Dies der Bericht der behandelnden Aerzte, Herren DDr. Picot und Deimling. Die weitere Untersuchung ergab noch völliges normales Verhalten der Gehörorgane bei der Untersuchung mit Spiegel, Katheter u. s. w. — Freisein des Urins von Zucker; ferner beinahe völlige Anästhesie der ganzen Körperoberfläche, nur tiefe Nadelstiche wurden an verschiedenen Stellen des Körpers dumpf empfunden. Der „Drucksinn" ist erhalten. Dagegen machen Eis und siedendes Wasser beinahe gar keinen Eindruck. Electromusculäre Contractilität erhalten, electromusculäre Sensibilität vermindert. Kitzeln im Schlunde erregt langsam und träge Reflexbewegungen. Ophthalmoskopischer Befund negativ. Intelligenz ungestört. Allgemeinbefinden gut.

Behandlung mit dem constanten Strom, Jodkali, Setaceum ad nucham erfolglos. Nach 7 Wochen ist der Zustand unverändert derselbe.

Bemerkenswerth ist noch der bis zur Zeit der Entlassung constante Mangel einer Trigeminusophthalmie; offenbar reichte der Rest von Sensibilität — es war nur verminderte Empfindlichkeit der Conjunctiva bulbi vorhanden, keine vollkommene Gefühlslähmung — noch hin, um die nothwendigen Reflexbewegungen des Auges auszulösen.

W. H., 45 Jahre, Baumeister, trat am 29. Januar 1876 in die medic. Klinik von Herrn Geheimrath Friedreich ein.

Anamnese: Ausser Scharlach hat Pat. keine Krankheit überstanden. Vor 27 Jahren Uebersiedelung nach Amerika. Daselbst viel Anstrengung als Geschäftsführer. Die ersten Erscheinungen der jetzigen Krankheit werden auf 4—5 Jahre zurückdatirt. Zuerst bemerkte Pat. dass die linke Gesichtshälfte gefühllos wurde (beim Waschen wurde der Schwamm nicht gefühlt). Während der folgenden 2—3 Jahre verbreitete sich die Gefühllosigkeit über das ganze Gesicht. Zugleich bemerkte Pat., dass er beim Schliessen der Augen, wenn er das Gesicht in's Wasser tauchte, auffallend in's Schwanken gerieth. In dieselbe Zeit fällt die Wahrnehmung von „todtem Gefühl" (Taubheit, Pelzigsein) in beiden Beinen, hauptsächlich an den

Fusssohlen und an den Zehen. Mitunter wurde der Boden als eigenthümlich nachgiebig empfunden, jedoch selten und im geringem Grade. Das Gehen ging ohne Störung von Statten, doch trat beim Gehen über Stege häufig Schwanken ein. Appetit und Stuhlgang in Ordnung. Zwischen den zwanziger und dreissiger Jahren häufig Migräne, die jedoch schon vor Beginn der gegenwärtigen Erkrankung sistirten. Meist war die Migräne auf die linke Seite beschränkt. Die Schmerzen treten meist plötzlich auf und werden als stechend bezeichnet. Einnehmen von Kohlenpulver soll dieselben meist „beseitigt" haben. Während der Schmerzen besorgte Pat. sein Geschäft weiter. Erbrechen fehlte.

Auf dieser Stufe hielt sich die Krankheit ungefähr 1½ Jahre. Während dieser Zeit (2. Mai 1872) erlitt Pat. einen Fall aus dem Wagen, ohne erheblichen Schaden zu leiden. (Kleine Contusion am rechten Oberschenkel mit nachfolgenden Schmerzen und der Nothwendigkeit für einige Zeit den Stock beim Gehen zu gebrauchen.)

Im Mai 1873 trat Schwäche in den Beinen auf, so dass Pat. den Stock gebrauchen musste. Zugleich tröpfelte der Harn bisweilen ab. Das Müdigkeitsgefühl soll sehr zugenommen haben; häufiges Ausruhen wurde nöthig. Doch versah Pat. sein Geschäft noch fort. Keinerlei Schmerzen. Kein Harndrang. Keine Incontinentia alvi; nur bisweilen hartnäckige Diarrhöen.

Im November 1873 rapide Verschlimmerung; fast vollständiges Darniederliegen der Motilität in den Beinen (angeblich nach Chinin- und Jodgebrauch). Pat. brach beim Verlassen des Bettes zusammen und musste auf die Beine gehoben werden. Seitdem ist nur Gehen mit 2 Krücken möglich.

Der Gebrauch von Stahlbädern und Schwefelwassern scheint die Kräfte um ein Geringes gehoben zu haben.

Bisweilen, seit mehreren Jahren leichte „rheumatische Beinschmerzen".

Seit Winter und Frühling 1874 Gefühl von Steifigkeit im Rücken nebst Gürteldruck. Dagegen wurden Fontanellen (ad loci aff.) applicirt.

Seit circa 4—5 Jahren sollen die Augen an Bewegungskraft verloren haben. Beim Lesen soll sich beim Beginn der neuen Zeile der „Focus" nicht sofort correct eingestellt haben. Gleichzeitig beim Blick auf die Seite Doppeltsehen? Die Sehkraft selbst (Pat. ist seit seiner Jugend kurzsichtig) nahm nicht in gleichem Grade ab.

Pat. fühlt seit Sommer 1874 den Bissen im Munde nicht (Kraft beim Kauen normal), ausgenommen wenn er sehr heiss oder sehr kalt ist. Geschmack als solcher normal.

Im Spätjahr 1874 hatte die Anästhesie bereits das ganze Gesicht eingenommen. In der „Gurgel" fühlt Pat. den Bissen, aber er wusste nicht, ob der Bissen zum Herabschlingen fein genug gekaut sei.

Seit 4—5 Jahren Pfeifen nicht mehr gut möglich. Sonst normale Gesichtsbewegung. Keine Brustbeschwerden, Darm etc. in Ordnung. Seit vielen Jahren zeitweiliges Sodbrennen. Brechreiz.

Seit 2—3 Monaten bemerkt Pat. auch in seinen Armen Abnahme der normalen Kräfte, doch in geringem Grade; zugleich meldete sich das Gefühl von Pelzig- und Taubsein in beiden Händen (im Bereich des Ulnarisgebietes). (Am

10. Februar 1876 Abreise von Amerika.) Die Intelligenz hat nicht gelitten. (Pat. hat während seiner Krankheit ein Messinstrument erfunden, das patentirt wurde.)

Seit einigen Wochen bemerkt Pat. dass sein Urin übelriecht.

Seit 4—5 Jahren vermehrte Speichelsecretion constant, aber mit Schwankungen. Seit derselben Zeit allmählich zunehmende beiderseitige Schwerhörigkeit.

Abnahme der Sexualthätigkeit.

Uebersicht der Anamnese.

Zwischen 1850 bis 1860 Migräne.

1871. Verminderte Sensibilität der linken Stirnhälfte. Gefühl von Taubsein in den Beinen. Keine Gehstörung. Sehstörungen (Doppeltsehen). Pfeifen wird unmöglich. Vermehrte Speichelsecretion. Doppelseitige Schwerhörigkeit.

Mai 1872. Contusionen durch Sturz. Völlige Erholung.

Mai 1873. Schwäche in den Beinen. Häufiges Ausruhen nöthig.

November 1873. Selbständiges Gehen unmöglich. Pat. gebraucht seitdem Krücken oder liegt zu Bett.

Frühling 1874. Anästhesie der Mundhöhle. (Bissen nicht gefühlt.) Seit 1871 allmähliche Verbreitung der Anästhesie von der linken Stirnhälfte aus über das ganze Gesicht.

Spätjahr 1874. Die Anästhesie betrifft das ganze Gesicht und die Mundhöhle.

December 1875. Gefühl von Taubsein im Bereich des Ulnarisgebietes beiderseits.

Januar 1876. Cystitis und häufige Incontinentia urinae.

Status praesens am 5. Februar 1876.

Hirnnerven. Geruchssinn und Sehkraft scheinen intact. Lidbewegung ungestört. Pupillen normal reagirend. Von mittlerer Weite. Drehung des rechten Bulbus nach aussen scheint etwas beschränkt. Rect. superior. beiderseits ohne Action. — Trochlearis? Kraft der Kaumuskeln nicht herabgesetzt. Im Bereich der sensiblen Aeste des Quintus besteht herabgesetzte Sensibilität bis zu völliger Anästhesie. Ohräste intact. Falsche Localisation. Auch die Art des Reizes wird falsch beurtheilt. (Nadelspitze als Nadelkopf u. s. w.) Stärkere Reize werden constant empfunden. Gegend im Bereich des unteren Mandibularrandes empfindet nahezu normal.

Der linke Bulbus empfindet normal. Der rechte anscheinend weniger als der Norm entspricht. Leichte Exophthalmie. Sensibilität der Mundhöhle ausgesprochen herabgesetzt. Sobald der Reiz in das Schluckbereich gelangt, normale Empfindung. Die vorderen Partien der Nasenhöhle zeigen fast aufgehobene Empfindungsfähigkeit und Reflexe.

Mimik intact. Ohrmuscheln können bewegt werden. Nur der Orbicularis oris ist paretisch. Gaumensegelbewegung normal. Uvula hängt etwas nach rechts. Gehörvermögen beiderseits herabgesetzt. Uhrticken wird schon bei ganz geringer Distanz nicht vernommen. Schluckbewegungen und Geschmack intact. Stimme schlägt bisweilen um. Keine Raucedo. Weder Respirations- noch Circulationsstörungen.

Keine Anomalie von Seiten des Accessorius und Hypoglossus. — Cervicalnerven frei. Beide N. ulnares bezüglich der Sensibilität paretisch. Schrift des

Patienten ohne Anomalie. Druckkraft der Hände normal; überhaupt die Motilität der oberen Extremitäten intact. Keine wesentliche Coordinationsstörungen im Bereich der oberen Extremitäten. Vielleicht geringe Störung im Bereich der rechten Hand. Musculatur des Thorax und Abdomens intact. Sensibilität des Rumpfes normal.

Der Temperatursinn im Bereich des Quintus: Kalt und warm wird häufig verwechselt, manchmal aber richtig beurtheilt. Höhere Temperaturgrade werden constant (auch in der Mundhöhle) richtig beurtheilt. Im Bereich der oberen Extremitäten und des Rumpfes normaler Temperatursinn. Im Bereich der unteren Extremitäten wird häufig kalt und warm nicht nur verwechselt, sondern auch ausserdem als schmerzhaft stechend empfunden. Die Schmerzäusserung erfolgt erst einige Secunden nach Application des Reizes.

Verhalten der Augen.

Untersuchung durch Herrn Dr. Weiss ergiebt

1) Lähmung des Musc. rect. int. sin.
2) „ „ „ „ sup. lat. utr.
3) „ „ „ „ inf. sin.

Dass auch eine Parese beider M. rect. ext., namentlich des rechten besteht, wird zugegeben; beide M. obliqui frei.

4) Accomodation normal.
5) Sensibilität der Cornea intact.
6) Kleine Trübung auf der linken Cornea.

Spiegeluntersuchung: Die brechenden Medien rein. — Papille in ihrer Farbe verdächtig. Gefässe, namentlich die Arterien, enger als normal; im Uebrigen keine Anomalie.

Verhalten des Gehörorgans.

Die Untersuchung durch Herrn Prof. Moos ergiebt: Hörschärfe für das Uhrticken auf $\frac{1}{15}$ reducirt. Knochenleitung für alle Tonquellen aufgehoben. Gehör für Stimmgabel (a) in der Luftleitung auf 2 Zoll reducirt, Flüstersprache 1 Fuss; lauter gesprochene Worte etwa 3 Meter. Beiderseits Ceruminalpfröpfe im äusseren Gehörgang, nach deren Entfernung die Hörweite ganz dieselbe bleibt. Sonstiger Befund negativ. Temperatur und Puls ohne Anomalie. Ohrensausen war nie da.

Harn bei der Aufnahme: neutral bis alkalisch mit schleimig zähem Eitersediment. Hochgradig übelriechend. Geringer Albumingehalt. 1016 spec. Gewicht. Mikroskopische Untersuchung: Tripelphosphat, Eiterkörperchen. Harnsaure Ammoniakkugeln, Bakterien. Ordin.: Salicylsäurebehandlung. Täglich 3,0 Grm. in wässriger Lösung, ausserdem Irrigationen mit Catheter à double courant. Schon nach wenigen Tagen der Harn noch nach 20 Stunden deutlich sauer, wenig übelriechend. Eitersediment und Albumengehalt unverändert. Im Sediment kein Tripelphosphat.

Vom 3. Februar bis zum Austritt aus der Klinik täglich Galvanisation des Sympathicus.

Verlauf während des Aufenthaltes in der Klinik.

Vom 10—13. Februar Morgens Anfälle von Stirnkopfschmerz.

Status am 15. Februar. Untere Extremitäten: Motilität der Extensoren

intact, der Flexoren herabgesetzt. Willkürliche Bewegungen kräftig. Hochgradige Ataxie in den Bewegungen beider unteren Extremitäten, doch wird schliesslich bei offenen Augen das gewollte Ziel erreicht. Bei geschlossenen Augen Lage der Beine etc. meist doch nur falsch beurtheilt. Bisweilen Correctur mit Hülfe der cutanen Sensibilität und des Temperatursinns (Bettwärme, Bettkälte u. s. w.). Statisches Gleichgewicht erheblich gestört. Sensibilität im Bereich beider unteren Extremitäten herabgesetzt, stellenweise indess selbst für schwache Reize (Berührung) erhalten. Localisation der Reize ausserordentlich schlecht (häufig fusslange Distanzen, rechts mit links verwechselt u. s. w.). Pat. fühlt z. B. Berührung des linken Oberschenkels am rechten Fuss. Sensible Leitung verlangsamt (bis 3 Secunden).

Bei Application von Stichen auf die Fusssohle werden oft 2 kurz nach einander folgende Stiche als ein Reiz empfunden. Häufig wird indess selbst ein Stich mehrmals empfunden. Bisweilen die späteren Schmerzäusserungen intensiver als die vorhergehenden. Entsprechend den leichten Reizen erfolgen meist lebhafte Reflexbewegungen. Kitzeln wird meist nicht empfunden.

Sehnenreflexe fehlen. Gehen nur mit Unterstützung auf beiden Seiten möglich. Bei geschlossenen Augen hochgradige Ataxie.

Den 18. Februar. Vorzugsweise Klagen über das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit, sowie rheumatisches Reissen in den unteren Extremitäten.

19. Februar. Die gleichen Klagen. Der Harn frisch gelassen sauer, ohne auffallend üblen Geruch. Eitersediment ohne Tripelphosphatkrystalle. Nach einigen Stunden alkalische Reaction, sehr übler Geruch, Auftreten von Tripelphosphatkrystallen u. s. w.

Den 20. Februar Steigerung der Schwerhörigkeit und des Ohrensausens. — Gebrauch der Salicylsäure ausgesetzt.

21. Februar. Harn nach 6 Stunden alkalisch, nach Ammoniak riechend, mit schleimig zähem Eitersediment. Albumingehalt mässig.

22. Februar. Nachlass des Ohrensausens und der Schwerhörigkeit. Harn alkalisch. Im Sediment zahlreiche Tripelphosphatkrystalle, Bakterien, kein harnsaures Ammoniak. Klagen über schmerzhaftes Zucken in den unteren Extremitäten. Gürteldruck seit einigen Tagen mehr ausgesprochen. Ordin.: Täglich 3 Mal 1,0 Acid. benz.

23. Feb. 0,01 Morph. mur. subcutan.

24. „ Ruhiger Schlaf. Kein Schmerz. Harn alkalisch.

25. „ Klagen über krampfhafte Schmerzen in beiden Beinen. — Harn frisch gelassen schwach sauer. Nach 2 Stunden ausgesprochene Temp. 38,3. P. 88. Alkalescenz.

26. Feb. 38,4. 104. 39,2. 108. Klagen über Symptome febrilen Allgemeinleidens.

27. Feb. 37,8. 100. 38,8. 92. Ruhiger Schlaf. Euphorie.

28. Feb. 36,3. 80. 37,2. 88. Euphorie.

29. Feb. 36,6. 84. Leicht vorübergehende Kopfschmerzen. Starke Alkalescenz des Harns. Benzoësäure ausgesetzt. Ordin.: Acid. thym. 0,2. Aq. font. 100,0. Syr. cinam. 30,0. 36,6. DS. dreistündlich 2 Esslöffel.

Anfangs März. Harn schwach sauer, nahezu geruchlos.

4. März. Euphorie. Harn zeigt nach wenigen Stunden Stehens alle Erscheinungen der Alkalescenz. Frisch entleerter Harn klar, fast geruchlos, leicht sauer.

5. März. Ordin.: Acid. thymic. 0,3. Aq. font. 200,0. Syr. cinam. 50,0. Dreistündlich 2 Esslöffel.

10. März. Durchfall (in lectum!)

11. März. Durchfall sistirt. Harn ohne wesentliche Aenderung.

Den 23. März. Da Abends wieder Schmerzen eintraten, so wurden die seit 2 Tagen ausgesetzten Morphiuminjectionen wieder applicirt.

30. März. Pat. glaubt, dass er den Harn wieder etwas halten kann. Während mehrerer Stunden in der Nacht war kein Tropfen abgeflossen.

10. April. Pat. hat die ganze Nacht den Harn gehalten.

11. April. 36,8. 37,2. 92. Subcutane Morphiuminjection. Klagen über Kopfschmerzen. Harn (1 Stunde nach der Entleerung) blass, trüb, übelriechend, schwach sauer, enthält mässige Mengen Albumen. Ruhiger Schlaf.

12. April. 36,6. 96. 37,2. 100.

13. April. Rcp. Thymol. 1,0. Ol. oliv. 4,0. Gmi. arab. 2,0. Aq. dest. 60,0. MDS. tägl. 4 Esslöffel.

17. April. Harn nach mehrstündigem Stehen leicht sauer, übelriechend, trüb, mit geringem Eitersediment und Albumingehalt. 38,2. 104.

18. April. 36,2. 92. Harn hat nach 12stündigem Stehen alle Charaktere der alkal. Gährung. Auf dringenden Wunsch wird Pat. entlassen. Verhalten der Sensibilität, der Motilität, Ataxie u. s. w. gegenüber dem Tage des Eintritts ohne wesentliche Aenderung.

Zweite Gruppe.

Schon in der Einleitung habe ich erwähnt, dass es sich bei dieser Gruppe um wirkliche organische Erkrankungen, hauptsächlich acute oder chronische eitrige Entzündungen im mittleren Ohre und diesem benachbarter Gebilde handelt. Die Störungen im Bereich des Trigeminus können hier die Vorläufer oder die Begleiter der Ohraffection sein, oder sie können auch als alleinige Nachkrankheit auftreten und sogar schliesslich den einzigen Gegenstand der Behandlung bilden. Von der ersten und von der dritten Reihe habe ich nur je einen Fall beobachtet; als begleitende Erscheinungen von eitrigen Mittelohraffectionen kommen dagegen Trigeminusneuralgien häufiger vor. Die Trigeminusaffection entspricht immer der Seite des afficirten Ohres. Was die einzelnen Aeste betrifft, so sind am häufigsten ergriffen der erste, weniger häufig der zweite und am seltensten der dritte. Die Neuralgie selbst ist entweder

continuirlich oder discontinuirlich, die letzteren entweder typisch oder atypisch. Die Valleix'schen schmerzhaften Druckpunkte finden sich manchmal vor, aber nicht regelmässig. Am häufigsten fand ich schmerzhaft den Supraorbitalpunkt, seltener den Infraorbitalpunkt, einmal den Palpebralpunkt, niemals den Nasalpunkt, einmal den Malarpunkt, einmal den oberen Dentalpunkt, einmal den Temporalpunkt (und zwar gleichzeitig mit dem Supraorbitalpunkt und dem Parietalpunkt), einmal den Mentalpunkt und niemals alle übrigen noch von Valleix für den Gesichtsschmerz näher bezeichneten schmerzhaften Druckpunkte des Trigeminus.

Die Intensität des Schmerzes ist entweder eine mässige oder sie kann so furibund sein, wie bei heftiger Prosopalgie. Was die Ausbreitung des Schmerzes betrifft, so kommt derselbe in der Regel nur im Gebiete eines Astes vor. In einem Fall waren sämmtliche sensible Trigeminusäste der leidenden Seite ergriffen; auch der Ramus sinualis (Luschka), welcher das Tentorium cerebelli und den Sinus lateralis versorgt, mochte in diesem Falle afficirt sein, da der Kranke über Schmerzen im Hinterhaupt klagte, die als quer von einer Seite des Warzenfortsatzes zur anderen ziehend beschrieben wurden. Die Beschränkung auf einzelne Aeste des Trigeminus ist die Regel.

Die Affectionen des Ohres, bei welchen ich Trigeminusneuralgien beobachtet habe, sind folgende: acute eitrige Entzündung der Paukenhöhle, chronische Entzündungen derselben, chronische Entzündungen des Warzenfortsatzes ohne und mit Phlebitis des Sinus transversus und endlich Cholesteatom der Paukenhöhle.

Krankengeschichten.

Erster Fall.

Rechtseitige Supradentalneuralgie als Vorläufer einer rechtseitigen Otitis media purulenta.

42jähriger Arzt. Stets gesund. Nach einer Fahrt über Land heftige Supradentalneuralgie rechterseits während 4 Tage und Nächte, für sich allein bestehend und so heftig, dass er sich den am meisten schmerzhaften Zahn am rechten Oberkiefer ausziehen liess. Der Zahn war gesund. Der Schmerz dauert nach der Entfernung noch fort. Am 5. Tage gesellen sich heftige Ohrenschmerzen unter einigem Nachlass der Zahnschmerzen hinzu, weshalb mich am 7. Tage der Herr College zu sich beschied. Ich fand eine gelbliche Vorbauchung im hinteren oberen Quadranten des Trommelfelles. Weder Schnupfen noch ein Katarrh der

Highmorshöhle waren vorhanden[1]). Rasche Abnahme aller Schmerzen nach der Incision der vorgebauchten Stelle. Reichlicher Eiterabfluss aus der incidirten Stelle. Dauernde Heilung.

Zweiter Fall.

Rechtseitige chronische eitrige Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut mit Perforation des Trommelfelles und Polypenbildung. Hinzutreten einer acuten Entzündung mit heftigen Blutungen und mit einer rechtseitigen Neuralgia supraorbitalis, welche die acute Affection überdauert. Genesung.

Fräulein v. W., 18 Jahre alt. Seit 9 Jahren rechtseitiger profuser, in der letzten Zeit blutig tingirter Ohrenfluss. Sonst gesund. Befund: viel Eiter im rechten äusseren Gehörgang. Ein aus der Trommelhöhle durch das Trommelfell herausgewucherter Polyp. Drei Tage nach der Untersuchung heftige Ohrenschmerzen, furchtbare continuirliche Stirnschmerzen, noch gesteigert bei Druck auf den N. supraorbitalis, wiederholte Blutungen. (Täuschendes Bild einer acuten Caries.) Austreibung des Polypen in Folge der acut hinzugetretenen eitrigen Entzündung der Schleimhaut der Paukenhöhle. Zurückbleiben der continuirlichen Stirnschmerzen in mässigem Grade nach Ablauf der Entzündung. Anwendung von Eis und subcutanen Morphiuminjectionen auf der Höhe der Krankheit mit palliativem, aber nicht andauerndem Erfolg. Allmählicher Nachlass. Dauernde völlige Heilung mit Vernarbung der Perforation und bleibender Beseitigung der Supraorbitalneuralgie. (Vergl. meine Klinik der Ohrenkrankheiten S. 212.)

Dritter Fall.

Rechtseitige chronische eitrige Entzündung der Schleimhaut der Paukenhöhle während 11 Jahre. Perlgeschwust in derselben. In den letzten 1½ Jahren fast continuirlicher rechtseitiger Supraorbitalschmerz. Verlust des Gehörs. Dauernde Beseitigung der zuvor vergeblich behandelten Neuralgie nach Entfernung der Perlgeschwulst und Beseitigung der Entzündung.

Frau M. aus P., 49 Jahre alt. Vor 11 Jahren heftige Schmerzen in der Tiefe des rechten Ohres. Nach Eintritt von Ausfluss aus demselben schmerzfrei bis vor 1½ Jahren. Der Ausfluss hat angeblich schon viele Jahre sistirt, doch ist das Gehörvermögen beinahe ganz erloschen. Seit 1½ Jahren fast continuirlicher rechtseitiger Stirnschmerz, gegen welchen bis jetzt vergeblich Chinin, Eisen und Morphium angewendet wurden. Der Stirnschmerz vermehrt sich auf Druck an der Austrittsstelle des Supraorbitalnerven fast gar nicht. Die Sprache wird nur bei directem Sprechen in das rechte Ohr verstanden. (Links ist die Hörschärfe normal.) Das

[1]) „Schmerzen im Ohre neben solchen in der oberen Zahnreihe mögen am öftesten auf gleichzeitigem Katarrh in der Paukenhöhle und im Antrum Highmori beruhen, wo bekanntlich die Zahnnerven unter der bei jedem Schnupfen theilnehmenden Schleimhaut verlaufen.“ (Vergl. von Troeltsch, Anatomie des Ohres u. s. w. Würzburg 1861.)

rechte Trommelfell fehlt bis auf einen schmalen Randstreifen. Die Trommelhöhle enthält viele weisse Massen. (Die Untersuchung ergab die Charaktere der Perlgeschwulst.) Nach der nur sehr mühsam bewerkstelligten Entfernung der weissen Massen zeigt die Labyrinthwand ein Aussehen wie das einer granulirenden Conjunctiva. Heilung ohne Widerherstellung des Gehörs unter dem Gebrauch von Alaun. Dauernde Beseitigung des Stirnschmerzes. —

Vierter Fall.

Rechtseitige acute eitrige Entzündung der Schleimhaut der Paukenhöhle mit totalem Verlust des Trommelfells während Scharlach, später chronisch. Chronische Entzündung der Zellen des Warzenfortsatzes mit vielfacher Fistelbildung am Knochen und multipler Polypenbildung im äusseren Gehörgang. Totaler Verlust des Gehörs. Neuralgia supraorbitalis dextra mit zeitweiligem Gefühl von Formication im rechten Arm und im rechten Bein und zeitweiligen klonischen Zuckungen in denselben. Dauernde Beseitigung der nervösen Erscheinungen nach tiefem Einschnitt in den Warzenfortsatz und nach der Beseitigung der Polypen.

N. B. aus R. in der Pfalz, 18jähriger Winzer. Im 6. Jahre Sturz auf den Kopf; ob das Gehörvermögen durch denselben gelitten, weiss weder Pat. selbst noch sein Vater anzugeben. Im 9. Jahre Scharlach; im Verlauf desselben heftige rechtseitige Ohrenschmerzen mit darauffolgendem bleibendem Ohrenfluss und Verlust des Gehörs. In dem letzten Jahre zeitweiliges Einschlafen der rechten oberen und der rechten unteren Extremität und zeitweilige vorübergehende Zuckungen in denselben. Nie Frost oder Fieber. Dagegen seit Eintritt der genannten nervösen Erscheinungen bald stärkerer, bald schwächerer Stirnschmerz, rechts zuweilen verbunden mit „blitzartig durchschiessendem Schmerz im rechten Augapfel“, ohne Lichtscheu oder vermehrtem Thränenfluss oder gar Röthung des Auges.

Status am 24. November 1872: Völliger Verlust des Gehörs rechts, sowohl in der Luft- als in der Knochenleitung. (Alle auf dem Schädel schwingende Stimmgabeln werden links percipirt.) Der Warzenfortsatz — gegen Druck mässig empfindlich — geröthet, und geschwellt, zeigt vier Fistelöffnungen, von denen eine von einem schon länger gemachten Einschnitt herrühren soll. Im äusseren Gehörgang vielfache Polypenbildung; cariöse Oeffnung in der hinteren Wand, durch welche man eine Sonde etwa 2 Cm. tief in den Warzenfortsatz einführen kann. Supraorbitalpunkt bei Druck nur wenig schmerzhaft. Behandlung während eines Monats: die oberste und die unterste Fistelöffnung auf dem Warzenfortsatz werden durch einen tief in den morschen Knochen dringenden Schnitt vermittelst eines bauchigen Skalpells mit einander vereinigt; die zwei anderen Fisteln in der Hoffnung auf spontane Heilung nach genügendem Abfluss des Eiters durch den Schnitt sich selbst überlassen. Entfernung der Polypen in vielen Sitzungen grossentheils vermittelst der Toynbee'schen Hebelringzange, nur wenige mit der Wilde'schen Schlinge. Erst nach der Entfernung der Polypen wird der totale Defect des Trommelfelles constatirt. Auch die Gehörknöchelchen fehlen. Die Trommelhöhle bildet mit dem äusseren Gehör-

gang einen grossen Hohlraum, ohne markirte Grenze. Schleimhaut der Trommelhöhle verdickt, roth.

Erfolg der Behandlung: Es blieb zuletzt eine Oeffnung am Warzenfortsatz und eine mit dieser communicirende an der hinteren Wand des äusseren Gehörgangs, in beiden Richtungen liess sich das Wasser leicht durchspritzen, der Warzenfortsatz war jetzt tief eingesunken, dabei Fortdauer der eitrigen Absonderung, Verlust des Gehörs, aber dauernde Beseitigung der geschilderten nervösen Erscheinungen.

Fünfter Fall.

Chronische eitrige Entzündung der Schleimhaut der Paukenhöhle links mit Perforation und Kalkablagerung im Trommelfell. Später Entzündung in den Zellen des Warzenfortsatzes links. Wiederholte Erscheinungen, die auf eine Phlebitis des betreffenden Sinus lateralis aufmerksam machen. Schmerzen im Bereich der sensiblen Trigeminuszweige links. Genesung[1]).

Im 8. Lebensjahre linkseitige eitrige Entzündung, ohne stürmische Erscheinungen. Perforation des Trommelfelles, Kalkablagerung, Polypenbildung in der Trommelhöhle. Im 15. Lebensjahre Entzündung der Zellen des Warzenfortsatzes. Fast während 7 Monaten abwechselnd Schüttelfröste mit nachfolgender Hitze und frequentem — bis zu 120 — Pulse, in den Intervallen bis zu 80. Uebler Geschmack, Zungenbeleg, Appetitlosigkeit, starke Stuhlverstopfung, Schwindel, Ohrenschmerzen. Hinter dem linken Ohr, im Hinterhaupt links und in der Quere, in der Richtung von einem Warzenfortsatz zum anderen, Schmerzen, ebenso im Bereich des linken Trigeminus, nehmlich in der linken Supraorbitalgegend, ferner an der Austrittstelle des Nervus zygomaticus malae und des N. inframaxillaris, auch in der Scheitel- und Schläfengegend, sowohl spontan als beim Druck, mit nur geringem Nachlass und zuweilen wieder vom Wirbel durch den Rücken bis zu den Füssen durchschiessenden Schmerzen. Zeitweise klonische Zuckungen in der rechten unteren Extremität und öfters Einschlafen derselben, einmal Einschlafen beider Hände mit grossem Kältegefühl. Schmerzen im linken Fuss und im rechten Arm, sowie in beiden Händen, ein Mal Gefühl des Eingeschlafenseins sämmtlicher Glieder mit lähmungsartigem Gefühl.

Vollkommene Heilung nach 7 Monaten unter der Anwendung starker Laxantien, von Chinin und Morphium; zuletzt Landaufenthalt. Oertlich: Schnitt in den Warzenfortsatz bis auf den Knochen.

Sechster Fall.

Rechtseitige eitrige Entzündung der Paukenhöhle mit doppelter Perforation des Trommelfelles. Angiom am Hammergriff. Operation. Im Heilungsstadium des Ohrenleidens Paroxysmen rechtseitiger typischer Neuralgie, besonders im Bereich des ersten Trigeminusastes, mit

[1]) Die ausführliche Krankengeschichte dieses Falles findet sich in meiner Klinik der Ohrenkrankheiten S. 119 u. 262 u. folg.

vorausgehendem Frost, zeitweiligem Erbrechen, hartnäckiger Verstopfung. Hämoptoë. Herpes am Gesäss rechts. Völlige Genesung.

Fräulein U., 20 Jahre alt, aus Speyer. Erste Berathung am 29. October 1875. Kräftiger Körperbau, gut entwickelt und von blühendem Aussehen. In der Familie Tuberculose einheimisch. Rechtseitiger Ohrenfluss, in der letzten Zeit mit Blut vermischt, seit ihrer Jugend, mit Verlust des Gehörs. Befund: ein die Tiefe des Gehörganges grösstentheils ausfüllender Polyp. Operation am 1. November 1875 Ausserordentlich profuse Blutung in Folge der Entfernung eines, wie die nähere Untersuchung zeigte, am Hammergriff inserirenden Angioms. Zwei kleine Perforationen vor und hinter dem Griff, ungefähr in der Mitte. Am 20. November mit ganz trockenem Ohre, aber mit noch bestehenden beiden Perforationen entlassen, ohne dass irgend welche Nachbehandlung nöthig schien, nicht einmal mehr Ausspritzen.

Hörschärfe: Uhr von 9 Meter Hörweite, 4—5 Meter, Knochenleitung. Sprachverständniss ausgezeichnet.

Am 14. December besuchte mich Patientin wieder. Es hatte sich wieder ein wenig Ausfluss eingestellt, ohne Schmerzen. Beginnende Wucherung am Hammergriff an der früheren Ursprungsstelle. Verordnung: Plumb. aceticum. Am 16. heftige rechtseitige Kopfschmerzen, Erbrechen. In der Folge täglich gegen 6 Uhr ohne Vorboten, als Frost, heftiger allmählich an Intensität zunehmender Schmerz „tief innen“ im rechten Ohre[1]), Schmerzen an der Stirn und der Schläfe auf die rechte Schädelhälfte ausstrahlend. Die Schmerzen steigerten sich bis gegen Mitternacht und liessen allmählich bis gegen Morgen um 5 Uhr wieder nach. Nach Angabe des inzwischen zur Behandlung beigezogenen Arztes Dr. David in Speyer ging die Temperatur nie über 38,2° C. Dabei Schlaf- und Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Abmagerung. Während der ersten etwa 14tägigen Periode der Paroxysmen waren auf der Höhe des Anfalls auch Reizungserscheinungen am rechten Auge vorhanden. Röthung der Conjunctiva bulbi, vermehrte Thränenabsonderung, durchschiessende Schmerzen, später war hievon nichts bemerkbar. Die betr. Nasenschleimhaut blieb unbetheiligt. Chinin und Morphium innerlich brachten keine Erleichterung, dagegen hatten subcutane Einspritzungen von Morphium wenigstens einigen palliativen Erfolg. Ich sah die Kranke am 31. December 1875 in Speyer, gemeinschaftlich mit Herrn Dr. David Morgens um 9 Uhr. Pat. war (gerade zur anfallsfreien Zeit) ausser Bett, bedenklich abgemagert, mit sehr leidendem Gesichtsausdruck. Puls 100. Temperatur 37,2. Am Ohr und dessen Umgebung nirgends weder spontan noch auf Druck auch nur die geringste Empfindlichkeit. Nirgends schmerzhafte Punkte im Bereich des Trigeminus, nur „zuweilen während des Anfalls war die Berührung eines Punktes am Supraorbitalbogen ganz nach aussen besonders schmerzhaft“ (Dr. David) Palpebralpunkt! Pupillen ganz gleich und normal reagirend. Aeusserer Gehörgang frei. Tuba durchgängig. Am Trommelfell eine Spur einge-

[1]) Zu verschiedenen Malen wurde während des Beginns des Anfalls auch der Warzenfortsatz als sehr schmerzhaft bezeichnet, ohne es gegen Druck zu sein.

dickten Secrets. Granulation völlig zurückgebildet. Vor und hinter der Mitte des Griffs je eine Perforation. Die hintere stark stecknadelknopfgross, die vordere ein wenig grösser. Knochenleitung. Wenig Schwindel, der beim Spritzen des Ohres sich nicht steigert. Im Ganzen haben die Schmerzparoxysmen seit einigen Tagen an Intensität etwas nachgelassen. —

Unsere Diagnose blieb zweifelhaft: ob wir es nehmlich mit einer Pachymeningitis in Folge von Caries an der Decke der Paukenhöhle oder mit einer typischen Neuralgie zu thun haben.

Ordination: Bettlage, strenge Diät, Eisblase auf den Kopf, in der Remissionszeit 3 Mal 0,2 Chinin. sulf. Abends subcut. Morphiumeinspritzung. Ofener Bitterwasser in der Frühe. Scrupulöses Reinhalten des Ohres durch Luftdouche und Ausspritzen.

Brieflicher Bericht des Herrn Collegen David vom 5. Januar 1876:

Das Befinden unserer Patientin ist leider noch ziemlich unverändert. Die peinlichen Schmerzanfälle kehren mit einer fatalen Gleichförmigkeit allabendlich um 6 Uhr wieder. Der Verbreitungsbezirk ist am Kopf noch immer derselbe und zwingt die Patientin zu lautem Stöhnen. Pat. hat aber auch in der rechten unteren Extremität rückwärts sehr empfindliche spontane Schmerzen, ohne schmerzhafte Druckpunkte, dagegen zahlreiche Herpesbläschengruppen an verschiedenen Stellen. — Die Frostanfälle, mit welchen sich die Paroxysmen gewöhnlich einleiteten, sind seit Ihrem Besuch ausgeblieben. Fieber sehr mässig. Dagegen vollständige Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, leichter Schwindel und während des Anfalles constant etwas blutiger Auswurf (!). Ganz geringe Absonderung im Ohre.

Nach brieflichem Uebereinkommen Fortsetzung der früheren Behandlung.

Briefliche Nachricht des Herrn Collegen David vom 14. Januar:

Fast immer noch derselbe Zustand, wie Sie denselben aus eigener Beobachtung kennen: Am Tage kein Fieber, kein Schmerz, nur wenig Schwindel beim Rückwärtsbeugen des Kopfes. Doch zwischen 3 Uhr Nachmittags und 7 Uhr Abends, nur selten später, treten ausnahmlos, mit sich steigernder Intensität schreckliche Schmerzen in der Tiefe des Ohres, hinter dem Ohre und besonders in der Supraorbitalgegend auf. Gestern sollen nach meinem Abendbesuche allgemeine Convulsionen und Delirien (in Folge der subcutanen Injectionen?) sich eingestellt haben.

Hämoptoë (!) bei jedem Schmerzanfall. Temperatur 38° C. Behandlung unserem Uebereinkommen gemäss. Einathmung von Amylnitrit (3 Tropfen) brachte nur für wenige Minuten etwas Erleichterung. Ich bin daher wieder zu starken allabendlichen Morphiuminjectionen zurückgekehrt, bei welchen die Schmerzen in allmählichem Nachlass gegen 1 Uhr Morgens schwinden.

Diesen brieflichen Bericht fand ich ganz im Einklang mit dem Examen, welches ich am 16. Januar bei einem nochmaligen Besuch bei der Patientin in Speyer in Gemeinschaft mit dem Herrn Collegen D. anstellte. Bei der darauf folgenden Berathung stellte ich die Vermuthung auf, es könnten vielleicht, trotz negativen Ohrspiegelbefundes, in den dem Auge nicht zugänglichen Regionen des hinteren Abschnittes vom mittleren Ohre, zumal bei der Jahre langen Dauer des Leidens und bei der Kleinheit der Perforationen, eingedickte Eitermassen vorhanden sein, welche

— warum gerade periodisch war freilich nicht zu erklären — einen Reiz auf Trigeminusfasern ausüben und die beschriebenen Anfälle hervorrufen. Ich schlug daher vor, vermittelst des Paukenhöhlenkatheterchens durch die hintere Perforationsöffnung eine reichliche Injection von warmem Wasser zu machen, eine Operation, die ich mit Einwilligung des Herrn Collegen sofort Nachmittags 3 Uhr vornahm. Das Wasser kam klar zurück. Der Herr College beobachtete auch in der Folgezeit keine Entleerung von etwa eingedickten und durch das Wasser aufgelockerten Massen und ich selbst hatte auch keine Gelegenheit mehr zur Beobachtung. Am 23. Januar erhielt ich folgende briefliche Mittheilung von Herrn Dr. D.

„Was unsere Patientin betrifft, so ist die glückliche Dame ausser Behandlung. In der Nacht nach Ihrem jüngsten Besuche traten zum letzten Male die Schmerzen mit gewöhnlicher Intensität und Dauer auf. Am nächsten Tage war ohne weiteres Eingreifen die Scene völlig geändert. Kein Schmerz. Kein Fieber. Keine Hämoptoë. Freiwillige (zum ersten Male seit einem Monat) Stuhlentleerung. Seitdem hat sich rasch das Allgemeinbefinden gehoben, der Appetit gebessert. Heiterste Laune u. s. w.“

Lässt sich auch nicht leugnen, dass die Gesammtheit der Erscheinungen etwas Räthselhaftes hat, so wird man nach dem ganzen Verlauf kaum in Abrede stellen können, dass dieselben im Ganzen mit der, wenn auch schon abgelaufenen eitrigen Entzündung im mittleren Ohre, mussten im Zusammenhang gestanden haben. Noch am meisten plausibel erscheint die schon oben angedeutete Hypothese, dass eingedickte Eitermassen im hinteren Abschnitte des mittleren Ohres die Veranlassung zu den Krankheitserscheinungen gegeben haben. Warum dieselben gerade typisch auftraten, ist freilich mit dieser Hypothese noch nicht erklärt; aber das Wesen der Periodicität ist ja überhaupt noch ein Räthsel der allgemeinen Pathologie. Dass nach den gemachten Wasserinjectionen nichts direct aus dem Ohre entleert wurde beweist nicht gegen die Hypothese. Die vorhandenen eingedickten Massen konnten durch dieselben allmählich sich vertheilt haben, so dass dann der durch die eingedickten Massen verursachte Reizungsstand erst nach Verfluss von einem Tage wich und die Anfälle, die bis dahin allen therapeutischen Eingriffen getrotzt hatten, aufhörten.

Ob der Herpes des Gesässes in einer engeren Beziehung zu dem Leiden stand, oder ob es sich um eine zufällige Complication handelte, lasse ich dahingestellt.

Ganz reservirt muss ich mich über die während der Anfälle constant aufgetretene Hämoptoë aussprechen, da ich nie Gelegenheit hatte, den Auswurf mikroskopisch zu untersuchen. (Die Menge des

hellroth gefärbten Blutes betrug an manchen Tagen, besonders nach dem Erwachen ungefähr einen Esslöffel voll zusammen mit dem beigemischten Schleim. Rein sanguinolent war es nie. Die Untersuchung der Lunge ergab stets ein negatives Resultat.) Immerhin darf man beim Herpes sowohl wie bei der Hämoptoë nicht vergessen, dass während des Paroxysmus von Neuralgien „auch ein rückwirkender (synergischer oder reflectirter) Einfluss auf entferntere oder allgemeine Absonderungen stattfindet". (Hasse in Virchow's Pathologie IV. 1. S. 49.) Die Regel ist aber eine Rückwirkung auf die trophischen (Romberg) oder vasomotorischen Nerven des leidenden Theils selbst, die gerade bei unserer Kranken sich nie zeigte. Verzeihlich wird man es finden, dass wir am Anfang bei der grossen Heftigkeit des Schmerzes, bei dem Umstand ferner, dass auch Erbrechen und hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden waren, auch an die Möglichkeit einer Pachymeningitis in Folge von Caries dachten und die Therapie dem entsprechend einrichteten.

Frostanfall als Vorbote des Paroxysmus einer Trigeminusneuralgie scheint äusserst selten vorzukommen. Wenigstens finde ich bei Hasse (Virchow's Pathologie IV. 1. S. 46 u. 61) unter den Vorboten des Anfalls denselben nicht aufgezeichnet.

Derselbe wird nur von der Neuralgie des Trigeminus bei Malaria berichtet (Romberg), an die nach dem ganzen Verlauf in unserem Fall nicht zu denken war, selbst abgesehen davon, dass die Anfälle der Malarianeuralgie im Tertiantypus auftreten und in der Regel der Anwendung des Chinins weichen.

Wäre während des Anfalles die Temperatur wiederholt höher gestiegen als 38,2°, so könnte man die meisten Symptome noch am plausibelsten mit der Annahme eines pyämischen Prozesses erklären; die Hämoptoë müsste dann als die Folge eines embolischen Vorgangs in den Lungen aufgefasst werden.

In den folgenden Betrachtungen wollen wir nun, so weit dies überhaupt möglich, versuchen, die beobachteten Erscheinungen auf Grund des bis jetzt bekannten anatomischen Verhaltens des Trigeminus sowie der Gesetze der allgemeinen Nervenphysiologie zu erklären.

A. Acute Fälle.

Man kann bei diesen annehmen:

1) Eine gleichzeitige Entstehung der Neuralgie mit dem Ohrenleiden, hervorgerufen durch dieselbe äussere Ursache.

2) Eine directe Entzündung des Plexus tympanicus mit directer peripherischer Fortleitung durch den Nervus petrosus superficialis minor oder aber zuerst centripetal fortgeleitet und dann auf eine beliebige Nervenbahn des sensiblen Trigeminus irradiirt und als excentrische Erscheinung empfunden.

3) Die Annahme einer Otitis media purulenta neuralgica nach Analogie der von Anstie als besondere Form aufgestellten „Iritis neuralgica". Jene wäre noch weniger haltbar als diese[1]).

Wenn auch in dem ersten Falle eine Neuralgia supradentalis mehrere Tage allen Symptomen des Ohrenleidens vorausging, so hat dies nichts Auffallendes. Das letztere konnte allerdings nur in geringerem Grade schon früher vorhanden gewesen und der Reiz nach dem Gesetz der excentrischen Erscheinung sich als Zahnschmerz statt als Ohrenschmerz manifestirt haben.

B. Chronische Fälle.

Bei diesen kann man annehmen:

1) Reizung des Plexus tympanicus durch Druck des Exsudates oder Zersetzungsgase stauender Massen oder durch angesammelte Massen, wie in dem Fall von Cholesteatom.

2) Perineuritis und Neuritis.

3) Fortsetzung der Entzündung auf die Oberfläche des Felsenbeines ohne Caries, vermittelt durch die vom mittleren Ohre zur Dura mater ziehenden Bindegewebszüge. Partielle Pachymeningitis. Theilnahme des Ramus sinualis an der Entzündung besonders bemerkenswerth für Fälle, die mit Phlebitis des Sinus lateralis complicirt sind. (Im fünften Falle waren Schmerzen im Hinterhaupt vorhanden, welche als quere, von einem Warzenfortsatz zum anderen ziehende beschrieben wurden.) Endlich Fortleitung der Entzündung bis zum Ganglion Gasseri[2]).

[1]) Vergl. hierüber: Eulenburg, Functionelle Nervenkrankheiten. Berlin 1871. S. 93.

[2]) In einem Fall von chronischer Otorrhoe mit Phlebitis der Vena mastoidea, des Sinus transversus u. s. w. bestanden während des Lebens mit Anfällen

Historisches.

Zum Schluss bleibt uns noch die Aufgabe über ähnliche Beobachtungen, die sich bereits in der Literatur veröffentlicht finden, Bericht zu erstatten.

Fälle von gemeinschaftlichen Störungen im Bereich des Trigeminus und Acusticus allein, ohne Mitergriffensein anderer Hirnnerven, aus cerebraler Ursache konnte ich in der Literatur keine finden. Vergebens habe ich mich in den grösseren deutschen Handbüchern der Nervenpathologie: von Romberg, Hasse, Eulenburg und Erb umgesehen und selbst in der in Zeitschriften zerstreut sich findenden Casuistik über functionelle Störungen der Gehörnerven aus cerebralen Ursachen konnte ich keine ähnlichen Fälle finden. Selbst die Beobachtung von Paul Guttmann (über die Functionen des Nervus lingualis als Geschmacksnerv. Berlin. Klin. Wochenschr. 1868 No. 51) reiht sich nicht streng an die unsrigen an, kommt denselben aber noch am nächsten. Die betreffende Affection war einmal nur halbseitig und dann waren noch Lähmung des Geruchssinnes u. s. w. vorhanden.

Es bestanden:

Vollkommene Anästhesie der rechten Schädel- und Gesichtshälfte, auch des rechten Auges, aber ohne trophische Störungen desselben. Sehvermögen ungestört. Geruchssinn der rechten Nasenhälfte vollkommen aufgehoben. Tastempfindlichkeit in der rechten Nasenhälfte vollkommen verloren. Gehörssinn abgeschwächt. Uhr nur in Berührung, die Hörschärfe des anderen Ohres normal. Tastsinn der Zunge auf der rechten Hälfte völlig aufgehoben. Geschmackssinn der rechten Zungenhälfte bis in die Gegend der Zungenwurzel fehlt völlig. Facialis und motorische Quintusäste fungiren normal. Rechte Mundhälfte anästhetisch genau bis zur Mittellinie.

Parese des rechten Armes und Beines. Contractur beider Hände.

Diagnose von Griesinger: Hysterische Grundlage aller Abnormitäten. Sitz der Affection im Centrum, in der rechten Seitenhälfte der Medulla oblongata unterhalb der Pyramidenkreuzung, da die sensiblen Trigeminusfasern, die sensiblen Fasern der rechten Körperhälfte und die motorischen Nerven der Extremitäten insgesammt auf derselben Seite und nur auf dieser gelähmt sind.

von Schüttelfrösten verbundene Paroxysmen von äusserst quälenden Stirnkopfschmerzen und fand Troeltsch bei der Section die Spitze der Pyramide, da wo das Ganglion Gasseri liegt, und in der Umgegend des Sinus cavernosus stark missfarbig. Vergl. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. IV. S. 124. 1869.

Was die Trigeminusneuralgien als Begleiter von eitrigen Ohrenentzündungen betrifft, so sagt schon Romberg[1]), allerdings kurzweg, dass Ohrenflüsse zuweilen die Entstehung von Prosopalgien begünstigen. Das Auftreten von Erscheinungen im Bereich des Ramus ophthalmicus bei acuten eitrigen Mittelohrenentzündungen ist längst bekannt. „Nach Rau und Wilde[2]) ist das Auge der leidenden Seite höchst empfindlich, lichtscheu, thränend, die Bindehaut geröthet. Wir können dies bestätigen, haben jedoch auch Fälle gesehen, bei welchen von einer Anomalie des Auges Nichts zu bemerken war[3])."

Was das Auftreten von Trigeminusneuralgien bei chronischen Ohreneiterungen betrifft, so äussert sich (vgl. oben l. c.) Troeltsch in seinen im Jahre 1869 erschienenen anatomischen Beiträgen zur Lehre von der Ohreneiterung beim Sectionsbefund von Fall 6 wie folgt:

„Der Sectionsbefund ergab u. A. missfarbiges Aussehen der Spitze der Pyramide, da, wo das Ganglion Gasseri liegt. Ich weiss nicht, ob schon je darauf aufmerksam gemacht wurde[4]), dass Trigeminusneuralgien, insbesondere in Form des Gesichtsschmerzes, der Prosopalgie oder des Tic douloureux auftreten, zuweilen von tieferen Ernährungsstörungen des Felsenbeines ausgehen. Der anatomische Zusammenhang zweier scheinbar so differenter Affectionen wird durch obigen Befund erläutert und habe ich bereits bei zwei Kranken äusserst hartnäckigen Gesichtsschmerz neben inveterirter eitriger Ohrenentzündung beobachtet."

[1]) Nervenkrankheiten. 2. Aufl. I. S. 56.

[2]) Dessen Lehrbuch S. 245 und Wilde's Ohrenkrkh., deutsch von Haselberg, S. 383.

[3]) Klinik der Ohrenkrankheiten. Wien 1866. S. 213.

[4]) Die Fälle 1, 2 und 5 (der letztere chronisch) finden sich, der letztere sehr ausführlich S. 262 u. folg. in meiner 1866, also drei Jahre zuvor, erschienenen Klinik der Ohrenkrankheiten.

XXII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik der Tumoren der Hypophysis.

Von Dr. C. Eisenlohr,
Assistenzarzt am allgem. Krankenhause in Hamburg.

Die Existenz einer wahren Struma pituitaria von ansehnlicher Grösse ist durch die Beobachtungen von W. Müller (Jen. Zeitschr. f. Med. und Naturw. Bd. II. Virchow u. Hirsch Jahresber. 1871. 1.) und neuerdings von Weigert (dieses Archiv Bd. LXV. 1875) sicher gestellt. Beide wiesen Hyperplasien des eigentlichen Drüsengewebes des Vorderlappens der Hypophyse nach. Ich beabsichtige im Folgenden einen Befund mitzutheilen, der in dieselbe Kategorie gehört. Der betreffende Fall war unter dem Bilde einer acuten Erkrankung verlaufen, mit Symptomen, welche die Annahme einer Meningitis, allerdings unter Berücksichtigung der Möglichkeit eines gleichzeitig vorhandenen Tumors, zu rechtfertigen schienen.

Lina Schütt, ein 23jähriges Dienstmädchen von robuster Constitution, wurde am Abend des 3. November 1875 auf die Abtheilung des Herrn Dr. Goldschmidt aufgenommen. Nach Angabe des bisher behandelnden Arztes war sie am 1. November mit fieberhaftem Unwohlsein, öfterem Erbrechen und Empfindlichkeit des Abdomen erkrankt, bald gesellte sich Kopfschmerz und eine gewisse Benommenheit des Sensorium hinzu. Durch spätere Nachfragen liess sich von der Umgebung der Pat. eruiren, dass sie allerdings schon in gesunden Tagen von etwas perversen geistigen Qualitäten, beschränkt und thöricht gewesen sei: eigentliche Geistesstörungen waren jedoch ebenso wenig als irgend welche Lähmungserscheinungen oder Störungen der Sinnesorgane vorausgegangen.

Die Beeinträchtigung des Sensoriums machte sich zur Zeit der Aufnahme in einem so hohen Grad geltend, dass von der Pat. überhaupt nur selten und durchaus keine für die Vorgeschichte der Krankheit verwerthbare Antwort zu erhalten war. Hin und wieder Klagen über Kopfschmerz, fortwährende Unruhe und Jactation, eine ziemlich markirte Spannung der Muskeln der rechten Oberextremität mit Beugecontractur bei ausgesprochener Schwäche der übrigen Körpermusculatur, Pupillen mässig dilatirt, gleich, von träger Reaction. Im Gebiet der Hirnnerven sonst keine auffallende Anomalie, kein Strabismus. Schlingact geht ziemlich gut von Statten. Zunge belegt, Lippen trocken. Die Brustorgane ohne physikalische Abnormität.

Im Abdomen weder Druckempfindlichkeit, noch palpable Veränderungen: kein Milztumor. Temperatur 39,6, Puls 120, Radialarterie von geringer Weite, starker Spannung. Der mit dem Catheter entleerte Urin klar, concentrirt, ohne Albumin.

Die Nacht vom 3. zum 4. verlief unter fortdauernder Unruhe, doch ohne Delirien. Am Morgen des 4. war Pat. vollkommen unbesinnlich, lag ruhig, gab keine Antwort. Pupillen weiter als gestern, ohne Reaction. Temp. M. 39,8, P. 116. — Abds. T. 39,4. Obstipation. — Am 5. derselbe Zustand vollkommener Bewusstlosigkeit und Somnolenz. Beide oberen Extremitäten in den Ellenbogengelenken stark contrahirt, die unteren Extremitäten zeigen keine Muskelspannungen, Hals- und Rumpfmuskeln schlaff. Urin geht ins Bett. Temp. M. 38,8, P. 140, Abds. T. 39,0. Kalte Uebergiessungen im warmen Bad ohne jede Wirkung.

Die Temperatur ging am Morgen des 6. bis 37,0, der Puls auf 116 herab. Die Reactionslosigkeit gegen alle Eindrücke dagegen bestand fort, ebenso die Beugecontractur der oberen Extremitäten. Pupillen sehr weit, unbeweglich; Schlucken geht schlecht von Statten. Am 7. nichts verändert. Wiederholte kalte Begiessungen hatten kein besseres Resultat als das erste Mal. Exquisite Taches cérébrales beim Streichen der Hautoberfläche. T. 38,0, P. 120 am Morgen, 37,4 am Abd.

Am 8. und 9. lag Pat. in tiefem Sopor mit kleinem frequentem Puls, starren weiten Pupillen, allgemeiner Resolution der Muskeln. Die ophthalmoskopische Untersuchung hatte ausgeprägte Stauungspapille ergeben. Temp. am 8. M. 38,4. P. 120, Abds. 37,8, am 9. M. 37,8, P. 140, Abds. 38,8.

Am 10. November früh 5 Uhr erfolgte der Tod. Eine postmortale Temperaturbestimmung wurde leider versäumt.

Die Section wurde 8 Stunden post mortem vorgenommen; ich referire nur den Befund der Schädelcontenta ausführlicher.

Starke Todtenstarre, reichlich entwickeltes Fettpolster, rothbraune Musculatur. Schädeldach dünn, ohne Abnormität. Die Dura an einzelnen Stellen mit der Pia verwachsen, ziemlich stark gespannt. Im Subarachnoidalraum reichliche Mengen von Serum.

Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich an der Stelle der Hypophysis ein stark über die Sella turcica prominirender Tumor. Derselbe liegt unterhalb der Dura, ist stark kirschengross, von rundlicher Gestalt, sitzt mit etwas breiter Basis der Sella turcica auf und hängt mit dem Gehirn durch das wohl erhaltene Infundibulum zusammen. Er ist elastisch, ziemlich prall gespannt, fast fluctuirend und von einer derben Membran umschlossen, die fest mit dem Boden der Sella turcica und den Wänden der Sinus cavernosi zusammenhängt. Nach Präparation desselben aus der Sella turcica zeigt sich, dass er den Boden derselben ziemlich tief usurirt, die vordere Wand derselben theilweise zerstört hat, so dass er in die Keilbeinhöhle hineinragt. Die hintere Sattellehne ist derart consumirt, dass die Process. clinoid. post. mit einer dünnen Leiste beweglich auf der unteren Partie derselben aufsitzen. Zu beiden Seiten adhärirt die Hülle des Tumors den Sinus cavernosi, die zwar etwas comprimirt sind, deren Lumen jedoch frei erscheint. Ebenso lassen die zur Seite verlaufenden Nerven, Oculomotor., Trochlear. und Abducentes, keine Veränderung erkennen. Dagegen ist das Chiasma Nn. opticor. und die Nn. optici selbst eine Strecke weit deutlich von unten nach oben flach gedrückt; die Farbe normal. Die übrigen Theile an der Basis des Gehirns, in specie die Gefässe durchaus normal. Die Pia ödematös, durchsichtig.

Die Hirnsubstanz stärker durchfeuchtet, ziemlich anämisch, besonders die

raue Substanz der grossen Ganglien, von guter Consistenz, nur das Corpus callosum auffallend weich und zerreisslich, von weisser Farbe. Das Ependym der Ventrikel klar und zart, die Flüssigkeit in den Ventrikeln kaum vermehrt.

Der rechte N. opticus wurde durch die Orbita bis zum Bulbus verfolgt; die Scheide desselben erwies sich als prall ausgedehnt, am Eintritt eine Ampulle bildend, die Papille prominirend. Herz und Herzbeutel ohne Veränderung.

Die linke Lungenspitze zeigt eine Adhäsion mit der Pleura costalis, in ihrer Substanz ein erbsengrosser verkalkter Heerd, in dessen Umgebung die Wandungen der kleineren Bronchen verdickt. Schleimhaut der Bronchen beider Lungen katarrhalisch. Die Bronchialdrüsen an der Theilungsstelle hart, von Kalkconcrementen durchsetzt.

Milz beträchtlich vergrössert, von ziemlich derber Consistenz, Follikel nicht deutlich.

Leber von normaler Grösse, Schnittfläche von trübem Aussehen, Centra der Acini grauroth, Peripherie graugelb. In den portalen Lymphdrüsen Kalkablagerungen.

Nieren anämisch.

Das Colon in sämmtlichen Partien von Gas stark aufgetrieben. Die Schleimhaut des Coecum stark geröthet, mit dichtstehenden stecknadelkopfgrossen Puncten besetzt, von denen einzelne im Centrum eine kleine Einsenkung zeigen. Dieselbe Veränderung im Colon in abnehmender Stärke. Die unteren Abschnitte des Ileum ebenfalls hyperämisch und mit leicht prominenten Follikeln versehen, während die oberen Partien des Dünndarms normale Schleimhaut zeigen. Mesenterialdrüsen ohne Veränderungen.

Der herauspräparirte Tumor wurde sofort in Alkohol gehärtet. Auf dem Durchschnitt zeigte sich, von einer dicken Bindegewebshülle umschlossen, eine graurötbliche, sehr brüchige Substanz, mit mehreren braunrothen Blutextravasaten durchsetzt. Flächenschnitte durch verschiedene Partien ergaben eine Zusammensetzung desselben aus unregelmässig rundlichen Zellen von wechselnder Grösse, die vollkommen den Zellen der normalen Hypophyse glichen, einen, selten zwei Kerne besassen, zum Theil durch Blutfarbstoff mehr oder weniger gelblich tingirt waren. An zahlreichen Stellen war noch eine der Norm entsprechende Anordnung dieser Zellen in strangförmigen Bildungen oder ein acinöser Bau zu sehen, an anderen waren die Zellenhaufen regellos durcheinander geworfen durch Anhäufungen von rothen Blutkörperchen, die sich grossentheils in der Umgebung stark gefüllter, dünnwandiger Gefässe fanden. Am regelmässigsten zeigten sich die Cytoblasten an der Peripherie, in unmittelbarer Nähe der lamellös geschichteten, bindegewebigen Hülle gelagert; hier bildeten sie oblonge Reihen, theils mit, theils ohne Lumen; hier war auch am deutlichsten das zarte bindegewebige Stroma, das die Zellenreihen trennte, nachzuweisen. Spuren von Verfettung fanden sich in Form von feinen Fettkörnchen überall, doch nirgends in erheblicherem Grade.

Colloidmassen waren nicht vorhanden. Gelbrothes Pigment in amorphen Häufchen lag überall in der Umgebung der hämorrhagischen Stellen zerstreut. Der hintere Lappen der Drüse war nicht zu finden: an der Stelle der Einsenkung des Infundibulum wären nur Zellenmassen, die den übrigen durchaus glichen, und fettiger Detritus anzutreffen.

Die Untersuchung feiner Querschnitte des N. opticus dext. ergab keine Zeichen von Degeneration der Nervenelemente.

Der mikroskopische Befund erwies demnach eine bereits ziemlich entwickelte wahre Hypertrophie des Drüsenlappens der Glandula pituitaria mit Gefässbildung, in deren Begleitung — ganz analog den Vorkommnissen bei der Struma thyreoidea — Hämorrhagien erfolgt waren. Durch letztere scheint eine acute Volumsvergrösserung der Geschwulst erfolgt und der Verlauf beschleunigt worden zu sein.

Ob diese Eventualität im Zusammenhang stand mit den durch die Section erwiesenen übrigen Veränderungen, der Schwellung der folliculären Apparate im Darm, dem Milztumor, ob die febrilen Erscheinungen lediglich abhängig zu denken sind von den Veränderungen im Schädelcavum, dürfte schwer zu entscheiden sein.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, war irgend welches charakteristische Symptom für einen Tumor in der Sella turcica während und aller Wahrscheinlichkeit nach auch vor der Beobachtung niemals vorhanden gewesen[1]). Es erklärt sich dies leicht aus der offenbar sehr raschen Volumszunahme der Geschwulst (durch die Blutungen) von einer Grösse, die noch keine hervorstechenden Druckwirkungen hervorgebracht, zu einem Umfang, der die Circulation in der Schädelhöhle rasch in irreparable Unordnung brachte.

[1]) S. über die Zeichen der Tumoren der Pituitargegend bes. Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. LXVIII. (Sechste Folge Bd. VIII.) Hft. 4.

XXIII.

Zur Kenntniss der Saftbahnen des Bindegewebes.

Von Prof. Dr. Julius Arnold in Heidelberg.

(Hierzu Taf. IX — X.)

Aus den in den letzten Jahren über die Durchlässigkeit der Gefässwände mitgetheilten Beobachtungen geht hervor, dass diese unter verschiedenen Verhältnissen eine sehr wechselnde ist. Während unter normalen Bedingungen weisse und rothe Blutkörper nur vereinzelt die Gefässbahnen verlassen, sind gewisse Kreislaufsstörungen durch den Massenaustritt solcher geradezu gekennzeichnet. Allein nicht nur für diese Gebilde, sondern auch für andere Substanzen ist die Durchlässigkeit der Gefässwände eine verschiedene. Bei der Injection von Gefässbahnen normaler Gewebstheile oder, vielleicht richtiger gesagt, solcher Gewebstheile, an denen eine Störung nicht nachweisbar ist, erfolgt ein Durchtritt der Injectionsmasse durch die Gefässwände nur an einzelnen Stellen; dagegen dringt dieselbe bei der Füllung der Gefässe entzündeter und ödematöser Theile in so massenhafter Weise durch, dass auf diese Art verbreitete Injectionen der Saftbahnen der Gewebe sich erreichen lassen. Infundirt man Thieren, bei denen locale Kreislaufsstörungen künstlich erzeugt worden sind, körnige Farbstoffe in's Blut, so kommen gleichfalls durch das massenhafte Austreten dieser durch die Gefässwand ausgedehnte Füllungen der Saftbahnen zu Stande. Ueberdies lässt sich nach-

weisen, dass die körnigen Farbstoffe, sowie die injicirten Massen an der Stelle der sogenannten Kittleisten der Endothelien die Gefässbahn verlassen und dass die zwischen den Endothelien gelegene Substanz in continuirlichem Zusammenhange mit dem Inhalt der Saftbahnen steht.

Diese über die Durchlässigkeit der Gefässwände und die Beziehung zwischen Blutgefässen und Saftbahnen mitgetheilten Beobachtungen[1]) haben theils eine Bestätigung theils einen lebhaften Widerspruch erfahren. Foà[2]) konnte wie er selbst sagt, die von mir beobachteten Thatsachen bestätigen; dagegen befindet er sich bezüglich der Deutung dieser in einem theils vermeintlichen, theils wirklichen Widerspruch.

Zunächst muss ich hervorheben, dass Foà von der Voraussetzung auszugehen scheint, der Durchtritt von Injectionsmassen oder körnigen Farbstoffen an Gewebstheilen, welche nicht im Zustande der Entzündung oder des cruenten Oedemes sich befanden, sei von mir nicht beobachtet. Um zu beweisen, wie wenig berechtigt eine solche Voraussetzung wäre, will ich hier nur anführen, dass ich bei den im Winter 1872 angestellten Versuchsreihen zahlreiche Injectionen normaler Schwimmhäute, Zungen und anderer Organe, sowie Infusionen körniger Farbstoffe in's Blut ausgeführt und an solchen Objecten die Wahrnehmung gemacht habe, dass sowohl die Injectionsmassen als auch die infundirten körnigen Körper die Gefässwände durchdringen. Schon aus den Mittheilungen, welche ich über das Verhalten der Injectionsmasse im normalen Glaskörper des Frosches gemacht habe, hätte Foà ersehen können, dass mir diese Vorgänge nicht unbekannt geblieben sind. Ich hielt mich aber nicht für berechtigt aus der Beobachtung, dass die Injectionsmassen an einzelnen Stellen durch die Gefässwand treten, den Schluss zu ziehen, die normalen Gefässwände seien ganz allgemein für diese durchlässig. Es erschien mir eine solche Schlussfolgerung gegenüber der allgemeinen Erfahrung, dass diese Injectionsmassen die Gefässbahnen gewöhnlich nicht verlassen, geradezu unmöglich. Ueberdies war mir aus zahlreichen Wahrnehmungen bekannt, dass an anscheinend nor-

[1]) Winiwarter, Sitzungsber. d. Wiener Akademie. Juni 1873. — J. Arnold, Dieses Archiv Bd. LVIII. 1873. Bd. LXII. 1874. Hft. 2 u. 4.

[2]) Foà, Dieses Archiv Bd. LXV. 1875.

malen Geweben auf kleine Stellen beschränkte Kreislaufsstörungen (Austritt von rothen und weissen Blutkörperchen) vorkommen: Vorgänge, aus denen das Durchtreten von Injectionsmasse an vereinzelten Gewebspartien auch bei Anwendung eines sehr schwachen Druckes sich erklären würde. Auch durch die Wahrnehmungen, dass körnige Farbstoffe bei der Infusion in das Blut gesunder Thiere die Gefässwände passiren, glaubte ich mich nicht zu der Annahme verleiten lassen zu dürfen, dass solche Vorgänge in ausgedehnterem Maasse an der normalen Gefässwand sich abspielen. Ich hatte bei den zahlreichen Infusionsversuchen beobachtet, dass je länger die Infusion fortgesetzt wird, um so mehr der Druck innerhalb der Gefässbahnen steigt und dem entsprechend wahrscheinlich die Spannung der Gefässwände sich ändert. Ausserdem wollte es mir sehr möglich erscheinen, dass durch das infundirte Wasser oder die in's Blut übergeleiteten Salzlösungen die Verbindung zwischen den Endothelien alterirt wird. Aehnliche Bedenken mögen auch Foà bei der Bearbeitung dieses Gegenstandes gekommen sein; denn er hält die meisten seiner Versuchsreihen für unbrauchbar behufs der Entscheidung dieser Frage; ja er stellt geradezu fest, dass in vielen Fällen nur bei Anwendung eines höheren Druckes ein Uebertritt der Injectionsmasse in das Saftkanalsystem zu erreichen ist. Dagegen hält Foà folgende Versuche in dieser Richtung für maassgebend. Derselbe injicirte Fröschen, „die seit einem oder zwei Tagen curarisirt waren und bei denen in Folge einer allgemeinen Paralyse ein mehr oder weniger beträchtliches Oedem aufgetreten war, durch den Bulbus aortae eine Lösung von Berlinerblau mit oder ohne Gummi mit freier Hand unter schwachem Druck und hatte bei solchen Thieren verbreitete Füllungen des Saftkanalsystemes gefunden". Ob man berechtigt ist die Gefässwände eines ödematösen Theiles als normale anzusprechen, musste mir um so fraglicher erscheinen, als mich eigene Beobachtungen lehrten, dass die Permeabilität der Gefässwand unter solchen Verhältnissen eine veränderte ist. Ich würde um so weniger gewagt haben, solchen Versuchen die von Foà beliebte Beweiskraft zuzuerkennen, als nach meinen Erfahrungen bei curarisirten Thieren grössere Mengen gelöster und körniger Farbstoffe in's Gewebe austreten, als bei nicht curarisirten. Das Wegfallen der Muskelbewegungen ändert wie es scheint die Strömungsverhältnisse der Lymphe und des Parenchymsaftes, vielleicht auch

die Spannungszustände der Gefässwände. In Erwägung des Mitgetheilten wird man es verzeihlich finden, wenn ich trotz der Versuche Foà's auch heute noch den zwingenden Beweis dafür vermisse, dass die normalen Gefässwände für zellige Elemente, körnige Farbstoffe und Injectionsmassen in demselben Grade permeabel seien, wie diejenigen entzündeter und ödematöser Theile. Dass bei der Entzündung die Durchlässigkeit der Gefässwand eine andere ist, als unter normalen Verhältnissen, dafür bringt Foà selbst weitere, wenn auch nicht neue Belege bei, indem er die Versuche Winiwarter's seiner Ansicht nach wesentlich verbessernd darthut, dass die Injectionsmasse nur an den entzündeten Stellen in's Saftkanalsystem austritt.

Schliesslich wendet sich Foà gegen die von mir gegebene Darstellung des anatomischen Wesens der Gefässwandalteration. Derselbe hat zwar gleichfalls eine Verbreiterung der Kittleisten zwischen den Endothelien der Gefässe nachweisen können, bestreitet aber, dass man berechtigt sei, aus diesem Befund auf eine Aenderung der Structur des Gefässes zu schliessen. Ich glaube auf eine Erörterung dieser Frage an dieser Stelle verzichten zu dürfen, weil in der Mittheilung „über die Kittsubstanz der Endothelien“ [1]) diese Verhältnisse in ausführlicher Weise besprochen worden sind. Es sei deshalb hier nur noch erwähnt, dass Foà gleichfalls eine Beziehung der Kittleisten der Gefässwand zum Inhalt des Saftkanalsystemes annimmt.

Während Foà das Thatsächliche meiner Beobachtungen bestätigt und nur in der Deutung der Befunde abweicht, behauptet Tarchanoff [2]), dass die von mir beschriebenen Füllungen der Saftbahnen nichts anderes seien als injicirte Blutextravasate. Dass durch das Austreten von Injectionsmasse, an Stellen, an welchen vorher solche Blutextravasate bestanden haben, netzförmige Zeichnungen entstehen können, weil die Injectionsmasse zwischen den Blutkörperchen des Blutextravasates sich verbreitet, das ist die wichtigste, aber keineswegs neue Thatsache, welche die Arbeit Tarchanoff's enthält. Die Möglichkeit, dass solche Bilder mit Injectionen des Saftkanalsystemes verwechselt werden können, wage ich in Anbe-

[1]) J. Arnold, Dieses Archiv Bd. LXVI. 1876.

[2]) Tarchanoff, Arch. de physiolog. norm. et patholog. 1875. S. 281.

tracht der Publication Tarchanoff's nicht zu bestreiten. Um so bestimmter glaube ich aber aussagen zu dürfen, dass Tarchanoff auch nicht eine Thatsache beigebracht hat, welche seine Deutung meiner Mittheilungen rechtfertigt. Ich habe schon an einer anderen Stelle darauf hingewiesen, welch' eigenthümliche Methode Tarchanoff bei der Controlirung meiner Untersuchungen befolgt hat, indem er das so wichtige Factum der Füllung des Saftkanalsystemes mit körnigen Farbstoffen bei der Infusion dieser in das Blut der lebenden Thiere ausser Acht lässt. Nicht minder bezeichnend sind in dieser Richtung die Voraussetzungen, welche Tarchanoff macht beziehungsweise mich machen lässt und die er selbstverständlich als unrichtig verwirft, um so auf kurzem Wege zu dem erwünschten Schluss zu kommen, dass sämmtliche von mir mitgetheilten Beobachtungen falsch sind. Seiner Ansicht nach muss bei der Annahme einer Beziehung zwischen Blutgefässen und Saftkanälen, sowie zwischen diesen und den Lymphgefässen eine doppelte Voraussetzung gemacht werden: 1) dass die Stomata der Blutgefässe als normale Bildungen existiren und 2) dass die Zellen des Bindegewebes durchgängige plasmatische Höhlungen darstellen. Die Rücksicht auf die Leser dieses Archives verbietet es mir, an dieser Stelle die Bedeutung der ersten Voraussetzung zu erörtern; ich muss mich vielmehr damit begnügen, auf die über die Kittsubstanz der Endothelien gemachten Mittheilungen zu verweisen. Bezüglich der zweiten Voraussetzung will ich hier nur bemerken, dass Tarchanoff in den oben angeführten Arbeiten zahlreiche Anhaltspunkte dafür hätte finden können, dass meine Auffassung über die Structur des Bindegewebes eine andere ist. Die in den nachfolgenden Zeilen über diesen Gegenstand niedergelegten Beobachtungen und gegebenen Erörterungen sind vielleicht im Stande, Herrn Tarchanoff über diesen Punkt aufzuklären.

Mit Recht wird man die Frage an mich richten, warum ich bei diesem Stand der Frage und bei dieser Beurtheilung insbesondere der letztgenannten Arbeit einer abermaligen Bearbeitung dieses Gegenstandes mich unterzogen habe. Darauf muss ich allerdings offen bekennen, dass nicht die angeführte Opposition die äussere Veranlassung dazu abgegeben hat. Vielmehr war es die Wahrnehmung, dass bei der Infusion von Indigcarmin Abscheidungen im Saftkanalsystem des lebenden Thieres sich erreichen lassen. War doch damit

die Aussicht eröffnet, wie an den Epithelien und Endothelien [1]), so auch im Bindegewebe nicht nur am todten Object durch Injection, sondern auch an lebenden durch Infusionen die Bahnen des Ernährungssaftes plastisch darzustellen. Im weiteren Verlauf der Untersuchungen haben dieselben eine ähnliche Ausdehnung erfahren, wie diejenigen über die Endothelien. Ich führte nehmlich nicht nur Infusionen von indigschwefelsaurem Natron aus, sondern ich habe auch in einer zweiten Reihe von Versuchen Lösungen von Kaliumeisencyanür in das Blut übergeleitet und durch Bespülung der Theile mit Eisenchlorid Berlinerblau im lebenden Gewebe gebildet. Bei einer dritten und vierten Gruppe von Versuchen wurden lösliche Stärke und körnige Farbstoffe infundirt. Da jede dieser Versuchsreihen durch eine sehr grosse Zahl von Versuchen repräsentirt wird, war eine Beendigung dieser Untersuchungen erst innerhalb Jahresfrist möglich.

Infusionsversuche mit indigschwefelsaurem Natron.

Die Infusionsversuche zerfallen in verschiedene Gruppen. Bei der ersten Versuchsreihe wurde der Vorgang der Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons an den vorgelagerten Theilen unmittelbar unter dem Mikroskop beobachtet. In einer zweiten Serie von Versuchen habe ich auf die unmittelbare Beobachtung verzichtet, die

[1]) J. Arnold, Dieses Archiv Bd. LXIV. Hft. 2. 1875. — R. Thoma, Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 2. 1875. Dieses Archiv Bd. LXIV. Hft. 3. 1875. — Küttner, Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 41. 1875. — J. Arnold, Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 51. 1875. Dieses Archiv Bd. LXVI. 1876. — Foà hat nicht nur die von mir an den Epitheliallagern beschriebenen pericellulären Injectionen, sondern auch die von Thoma am lebenden Thier daselbst beobachteten Abscheidungen von Indigcarmin als Artefacte gedeutet. Aus dieser Beurtheilung der letztgenannten Versuche möchte man beinahe folgern, dass Foà diese in hohem Grade interessanten Versuche weder selbst wiederholt noch überhaupt diese Vorgänge der Indigabscheidung je zu sehen Gelegenheit gehabt hat. Die obige Deutung wäre ihm sonst unmöglich erschienen. Auch die den pericellulären Injectionen zu Theil gewordene Abweisung ist gerade von Seite Foà's schwer verständlich. Den von ihm und mir nachgewiesenen Füllungen des Saftkanalsystemes ihr Recht zuzuerkennen, aber den mit diesen continuirlich zusammenhängenden Kittleistenzeichnungen der Epithelien ihre Existenzberechtigung zu bestreiten, verräth eine Vorliebe für das erstere, die im Hinblick auf das gleiche Verhalten der Indigoabscheidungen an beiden Stellen selbst Herr Foà hätte aufgeben sollen.

Abscheidung des Indigcarmins an den in ihrer Lage erhaltenen Geweben sich vollziehen lassen und dann in frischem Zustande die Untersuchung vorgenommen. In beiden Fällen wurde gewöhnlich die Irrigation mit 1½ procentiger Kochsalzlösung angewendet. Doch will ich gleich hier bemerken, dass eine Abscheidung auch ohne diese erreichbar ist, wenn grössere Mengen des Farbstoffes infundirt werden. Bei den Beobachtungen an vorgelagerten Objecten ist allerdings die Irrigation schwer entbehrlich, weil es ohne sie leicht zu Unterbrechungen des Kreislaufes kommt. Diese zu vermeiden, ist aber unbedingt erforderlich, weil sonst auch in dem Vorgang der Abscheidung des Farbstoffes sich Störungen einstellen. Bezüglich der Methode der Infusion und Irrigation verweise ich auf die Mittheilungen Thoma's[1]), sowie auf die meinigen[2]), in denen alle zum Gelingen der Versuche erforderlichen Einzelheiten angeführt sind. Es sei deshalb hier nur erwähnt, dass eine langsame Infusion (2—4 Ccm. einer 0,2 procentigen Lösung von indigschwefelsaurem Natron) und ein continuirliches Ueberströmen der Flüssigkeit auch bei diesen Versuchen als wesentliche Bedingungen eines guten Erfolges derselben sich ergeben haben.

Bei einer dritten Serie von Versuchen endlich habe ich die Thiere durch die abgeschnittene Herzspitze sich verbluten lassen und vom Bulbus aortae aus die Gefässbahnen mit einer 0,4 procentigen Lösung von Indigcarmin unter Anwendung eines schwachen Druckes ausgespritzt.

Ich beginne mit der Darstellung der Beobachtungen an vorgelagerten Objecten, weil bei dieser Methode die besten Aufschlüsse über die Vorgänge der Abscheidung sich ergeben haben. Als Object diente in den meisten Fällen das Mesenterium des Frosches.

Hat man den Versuchsthieren 2—3 Ccm. einer 0,2 procentigen Lösung in's Blut infundirt und gleichzeitig das Mesenterium mit einer 1½ procentigen Kochsalzlösung bespült, so treten bald in der Nachbarschaft von Capillargefässen, bald in grösseren Entfernungen von diesen hellblaue ovale Zeichnungen auf, die leicht als Kernfärbungen zu erkennen sind (cf. Fig. 1). Aus ihrer Lagerungsweise zu den Faserzügen im Mesenterium lässt sich der Nachweis führen, dass es sich

[1]) Thoma, Dieses Archiv Bd. LXV. 1875.
[2]) Arnold, Dieses Archiv Bd. LXVI. 1876.

nicht um Kerne der Endothelien, sondern um Kerne der in den mittleren Schichten gelegenen Zellen handelt.

Unterbricht man den Versuch und legt das Mesenterium in 1½—3 procentige Kochsalzlösung, so fallen die Endothelien ab, die gefärbten Kerne aber bleiben zurück. Sehr bald werden nun bei fortgesetzter Infusion in diesen kleine dunkelblaue Punkte, die Kernkörperchen, kenntlich (cf. Fig. 1), deren Färbung eine meistens viel intensivere ist, wie die der Kerne. Gewöhnlich enthält ein Kern nur einen solchen dunklen Fleck, zuweilen finden sich aber auch deren zwei, selten mehr. Die eben beschriebenen Erscheinungen zeigen eine gewisse Unbeständigkeit zunächst bezüglich des Termines, nach dessen Ablauf sie eintreten; ausserdem aber insofern, als sie manchmal verschwinden und an benachbarten Stellen sichtbar werden; endlich bezüglich ihrer Lagerung zu den Gefässen, wie schon oben erwähnt wurde. Soviel ich zu ermitteln im Stande war, hängt dieses wechselnde Verhalten nicht nur mit der Menge des infundirten Farbstoffes, sondern auch mit der Beschaffenheit des Kreislaufes zusammen. Man kann nehmlich die Kernfärbungen verschwinden machen, wenn man die Infusion sistirt. Auf der anderen Seite habe ich beobachtet, dass bei fortgesetzter Infusion und Irrigation die Kernfärbung abblasste, wenn der Kreislauf an den betreffenden Stellen in's Stocken gerieth, während sie bei Wiederherstellung des Kreislaufes ihre frühere Intensität erreichte.

Im weiteren Verlauf des Versuches (nach der Infusion von 4—6 Ccm.) wird die Färbung der Kerne und Kernkörperchen dadurch wieder weniger deutlich, dass neue Farbstoffabscheidungen und zwar in der Form von dunkelblauen Körnchen erfolgen. Dieselben scheinen bald auf und über den Kernen zu liegen, bald treten sie mehr in der Nachbarschaft derselben auf. In beiden Fällen nehmen sie bald die Gestalt von feinen Fädchen an, die an den Kern sich anschliessend nach verschiedenen Seiten ausstrahlen. An den Stellen, an welchen die ovalen Kerne gelegen waren, finden sich dann eigenthümlich zackige mit Ausläufern versehene Körper, die gar nicht selten durch feine fadige Fortsätze in Verbindung stehen (Fig. 3 u. 4). Im Anfang finden sie sich mehr vereinzelt, später werden sie aber zahlreicher, bis endlich ein dichtes Netz von blauen Linien vorhanden ist, an deren Verbindungsstellen verbreiterte Knotenpunkte gelegen sind (Fig. 3 u. 4).

Die bis jetzt berichteten Wahrnehmungen könnten zu der Anschauung verleiten, als ob das Auftreten der blauen Linien, der strahligen Körper und der netzförmigen Farbstoffabscheidungen ausnahmslos an die Kernfärbung sich anschliessen und zu dieser in einer abhängigen Beziehung stehen. Dass dem nicht so ist, geht schon aus der einen Thatsache hervor, dass körnige und fadige Abscheidungen des Farbstoffes erfolgen an Stellen, an welchen keine Kernfärbungen vorhanden, Kerne überhaupt nicht nachweisbar sind. Dieselben beginnen in diesen Fällen mit dem Auftreten kleiner blauer Pünktchen, die reihenförmig sich anordnen, so zu feinen Fädchen sich gestalten, welche an verbreiterten Stellen sich vereinigen und zu verästigten Figuren sich formen, ohne dass von einer Kernfärbung etwas zu sehen war.

Wie die Kernfärbungen, so zeigen auch diese ästigen Figuren und netzförmigen Zeichnungen eine gewisse Unbeständigkeit einmal bezüglich der Zeit, innerhalb welcher sie auftreten: bald erscheinen sie früher bald später. Auch die Zahl und Breite ihrer Ausläufer wechselt. Ebenso zeigen sie Ungleichheiten betreffend ihrer Anastomosen, die das eine Mal spärlich, das andere Mal sehr zahlreich sind. Ferner ist die Ausdehnung der Netze eine sehr verschiedene. Zum Theil steht dieses oben angeführte Verhalten in unmittelbarer Beziehung mit der Menge des infundirten Farbstoffes.

Ich habe wenigstens oft beobachtet, dass mit der Menge des infundirten Farbstoffes die Zahl der ästigen Figuren und der anastomosirenden Ausläufer zunimmt. Ja selbst die Breite dieser wird beträchtlicher und der Durchmesser der zwischen ihnen gelegenen Gewebsinseln dem entsprechend geringer (cf. Fig. 2, 3 u. 4). Endlich kommt es sogar zu der Ablagerung von grösseren Farbstoffkugeln. Sistirt man die Infusion, so werden die Zeichnungen nicht nur lichter, sondern auch die die Netze zusammensetzenden Linien schmäler und die verästigten Figuren spärlicher. Nicht selten ist man dann im Stande das Verhalten der Kerne und deren Lagerungsweise zu der Farbstoffmasse zu prüfen und sich zu überzeugen, dass diese anscheinend über, unter und seitlich von den Kernen gelegen ist (Fig. 2). Hat man die Infusion zuvor nicht so weit getrieben, dass es zu Kreislaufsstörungen gekommen ist, so kann man den Versuch fortsetzen und an demselben Object den Wiederbeginn der Farbstoffabscheidung wahrnehmen.

Ausser diesem netzförmig angeordneten und mit verbreiterten Knotenpunkten versehenen Liniensystem habe ich nicht selten eine zweite Art von blauen Zeichnungen gesehen. Dieselben erschienen als sehr feine, parallel verlaufende und dicht stehende blaue Linien, die durch schmale lichte Züge von einander getrennt waren. Die Form und der Verlauf der ersteren richtete sich im Allgemeinen nach den letzteren; an einzelnen Stellen durchkreuzten sie sich gegenseitig. Bei stärkerer Vergrösserung konnte ich nachweisen, dass die lichten Züge feinen Fibrillen entsprachen, zwischen denen Farbstoffmassen abgelagert waren. Zwischen den erst beschriebenen Netzen und dem letzterwähnten Liniensystem, besteht an zahlreichen Punkten ein Zusammenhang, der durch feine von den verästigten Körpern, häufiger noch von ihren Ausläufern abtretende Linien vermittelt wurde.

Die Beziehung der beschriebenen Zeichnungen zu den Gefässen ist eine wechselnde. Zuweilen finden sie sich in mehr oder weniger grossen Abständen von diesen; häufiger treten sie in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässe auf und stehen in continuirlichem Zusammenhang mit den um die Gefässwand und in derselben erfolgenden Abscheidungen des Farbstoffes. Wie ich schon bei einer anderen Gelegenheit mitgetheilt habe, sind die Gefässe in mehr oder weniger grosser Ausdehnung von einem System netzförmig angeordneter Linien umgeben, welche ihre Entstehung einer Abscheidung des Farbstoffes in dem Saftkanalsystem der Gefässscheide verdanken und die durch blaue gegen das Endothelrohr sich fortsetzende Ausläufer mit blauen Punkten und Linien, welche zwischen den Endothelzellen der innersten Haut gelegen sind, zusammenhängen. Zwischen diesen der Gefässwand angehörigen und den im eigentlichen Gewebe der Serosa gelegenen Zeichnungen bestehen nun zahlreiche Verbindungen. Ja man kann bei der ununterbrochenen Beobachtung der Objecte nicht selten nachweisen, dass, nachdem die netzförmigen Zeichnungen in der Gefässwand zu Stande gekommen sind, an diese blaue Linien und Fortsätze sich anschliessen, welche in's Gewebe sich erstrecken und bei fortgesetzter Abscheidung zu der Bildung eines blauen in diesem gelegenen Netzes sich gestalten. Ueber den unmittelbaren Zusammenhang der Zeichnung der Gefässwand und derjenigen des Gewebes kann somit gar kein Zweifel bestehen (cf. Fig. 3 u. 4).

Die eben mitgetheilten Beobachtungen dürfen deshalb ein be-

sonderes Interesse beanspruchen, weil sie es ermöglichen, sich über die Vorgänge der Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in dem lebenden Gewebe eine unmittelbare Anschauung zu verschaffen. Es ergiebt sich aus denselben, dass im Anfange eine blaue Färbung der Kerne und Kernkörperchen auftritt, die aber allerdings bezüglich ihres Vorkommens und ihrer Ausdehnung eine gewisse Unbeständigkeit zeigt. Jedenfalls ist von derselben die Abscheidung des Farbstoffes wie sie in Form von Körnern im Gewebe selbst erfolgt, nicht abhängig, weil sie an Stellen zu Stande kommt, an denen zuvor eine Kernfärbung nicht nachweisbar gewesen war. Die Abscheidung des Farbstoffes führt zu der Bildung zweier Zeichnungen, von denen die eine in der Form von netzförmig verbundenen Linien, an deren Verbindungsstellen verbreitete Knotenpunkte gelegen sind, sich darstellt, während die andere in der Art parallel verlaufender und dicht gelagerter Linien erscheint, die sich in ihrem Verlauf nach demjenigen der Fibrillenzüge richtet. Ausserdem haben die geschilderten Versuche gelehrt, dass die Abscheidung abhängt nicht nur von der Menge des infundirten Farbstoffes und der Concentration der Irrigationsflüssigkeit, sondern auch von der Beschaffenheit der Circulation und der Gefässanordnung.

Diese am lebenden Object gewonnenen Erfahrungen stehen in mancher Beziehung im Widerspruch mit der Anschauung, wie sie durch Leo Gerlach[1]) auf Grund seiner Versuche bezüglich des Verhaltens dieses Farbstoffes in den Geweben und insbesondere dessen Abscheidung vertreten wird.

Gerlach hat seinen Versuchsthieren Indigcarmin in fester und gelöster Form in den Rückenlymphsack eingeführt, die zu untersuchenden Gewebe herausgeschnitten und in Alkohol eingelegt. Der Farbstoff fand sich bei den untersuchten Objecten in körniger Form und Gerlach stellt sich vor, dass diese körnige Abscheidung wesentlich eine Wirkung des absoluten Alkohols sei, durch den die Zellen rasch ertödtet und gleichzeitig in ihnen der Farbstoff niedergeschlagen werde. Gerlach scheint somit von der Ansicht auszugehen, dass am lebenden Gewebe eine körnige Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons nicht erfolge; denn selbst die Befunde

[1]) Leo Gerlach, Ueber das Verhalten des indigschwefelsauren Natrons im Knorpelgewebe lebender Thiere. Habilitationsschr. 1876. u. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 48. 1875.

Ausser diesem netzförmig angeordneten und mit verbreiterten Knotenpunkten versehenen Liniensystem habe ich nicht selten eine zweite Art von blauen Zeichnungen gesehen. Dieselben erschienen als sehr feine, parallel verlaufende und dicht stehende blaue Linien, die durch schmale lichte Züge von einander getrennt waren. Die Form und der Verlauf der ersteren richtete sich im Allgemeinen nach den letzteren; an einzelnen Stellen durchkreuzten sie sich gegenseitig. Bei stärkerer Vergrösserung konnte ich nachweisen, dass die lichten Züge feinen Fibrillen entsprachen, zwischen denen Farbstoffmassen abgelagert waren. Zwischen den erst beschriebenen Netzen und dem letzterwähnten Liniensystem, besteht an zahlreichen Punkten ein Zusammenhang, der durch feine von den verästigten Körpern, häufiger noch von ihren Ausläufern abtretende Linien vermittelt wurde.

Die Beziehung der beschriebenen Zeichnungen zu den Gefässen ist eine wechselnde. Zuweilen finden sie sich in mehr oder weniger grossen Abständen von diesen; häufiger treten sie in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässe auf und stehen in continuirlichem Zusammenhang mit den um die Gefässwand und in derselben erfolgenden Abscheidungen des Farbstoffes. Wie ich schon bei einer anderen Gelegenheit mitgetheilt habe, sind die Gefässe in mehr oder weniger grosser Ausdehnung von einem System netzförmig angeordneter Linien umgeben, welche ihre Entstehung einer Abscheidung des Farbstoffes in dem Saftkanalsystem der Gefässscheide verdanken und die durch blaue gegen das Endothelrohr sich fortsetzende Ausläufer mit blauen Punkten und Linien, welche zwischen den Endothelzellen der innersten Haut gelegen sind, zusammenhängen. Zwischen diesen der Gefässwand angehörigen und den im eigentlichen Gewebe der Serosa gelegenen Zeichnungen bestehen nun zahlreiche Verbindungen. Ja man kann bei der ununterbrochenen Beobachtung der Objecte nicht selten nachweisen, dass, nachdem die netzförmigen Zeichnungen in der Gefässwand zu Stande gekommen sind, an diese blaue Linien und Fortsätze sich anschliessen, welche in's Gewebe sich erstrecken und bei fortgesetzter Abscheidung zu der Bildung eines blauen in diesem gelegenen Netzes sich gestalten. Ueber den unmittelbaren Zusammenhang der Zeichnung der Gefässwand und derjenigen des Gewebes kann somit gar kein Zweifel bestehen (cf. Fig. 3 u. 4).

Die eben mitgetheilten Beobachtungen dürfen deshalb ein be-

sonderes Interesse beanspruchen, weil sie es ermöglichen, sich über die Vorgänge der Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in dem lebenden Gewebe eine unmittelbare Anschauung zu verschaffen. Es ergiebt sich aus denselben, dass im Anfange eine blaue Färbung der Kerne und Kernkörperchen auftritt, die aber allerdings bezüglich ihres Vorkommens und ihrer Ausdehnung eine gewisse Unbeständigkeit zeigt. Jedenfalls ist von derselben die Abscheidung des Farbstoffes wie sie in Form von Körnern im Gewebe selbst erfolgt, nicht abhängig, weil sie an Stellen zu Stande kommt, an denen zuvor eine Kernfärbung nicht nachweisbar gewesen war. Die Abscheidung des Farbstoffes führt zu der Bildung zweier Zeichnungen, von denen die eine in der Form von netzförmig verbundenen Linien, an deren Verbindungsstellen verbreitete Knotenpunkte gelegen sind, sich darstellt, während die andere in der Art parallel verlaufender und dicht gelagerter Linien erscheint, die sich in ihrem Verlauf nach demjenigen der Fibrillenzüge richtet. Ausserdem haben die geschilderten Versuche gelehrt, dass die Abscheidung abhängt nicht nur von der Menge des infundirten Farbstoffes und der Concentration der Irrigationsflüssigkeit, sondern auch von der Beschaffenheit der Circulation und der Gefässanordnung.

Diese am lebenden Object gewonnenen Erfahrungen stehen in mancher Beziehung im Widerspruch mit der Anschauung, wie sie durch Leo Gerlach[1]) auf Grund seiner Versuche bezüglich des Verhaltens dieses Farbstoffes in den Geweben und insbesondere dessen Abscheidung vertreten wird.

Gerlach hat seinen Versuchsthieren Indigcarmin in fester und gelöster Form in den Rückenlymphsack eingeführt, die zu untersuchenden Gewebe herausgeschnitten und in Alkohol eingelegt. Der Farbstoff fand sich bei den untersuchten Objecten in körniger Form und Gerlach stellt sich vor, dass diese körnige Abscheidung wesentlich eine Wirkung des absoluten Alkohols sei, durch den die Zellen rasch ertödtet und gleichzeitig in ihnen der Farbstoff niedergeschlagen werde. Gerlach scheint somit von der Ansicht auszugehen, dass am lebenden Gewebe eine körnige Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons nicht erfolge; denn selbst die Befunde

[1]) Leo Gerlach, Ueber das Verhalten des indigschwefelsauren Natrons im Knorpelgewebe lebender Thiere. Habilitationsschr. 1876. u. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 48. 1875.

Ausser diesem netzförmig angeordneten und mit verbreiterten Knotenpunkten versehenen Liniensystem habe ich nicht selten eine zweite Art von blauen Zeichnungen gesehen. Dieselben erschienen als sehr feine, parallel verlaufende und dicht stehende blaue Linien, die durch schmale lichte Züge von einander getrennt waren. Die Form und der Verlauf der ersteren richtete sich im Allgemeinen nach den letzteren; an einzelnen Stellen durchkreuzten sie sich gegenseitig. Bei stärkerer Vergrösserung konnte ich nachweisen, dass die lichten Züge feinen Fibrillen entsprachen, zwischen denen Farbstoffmassen abgelagert waren. Zwischen den erst beschriebenen Netzen und dem letzterwähnten Liniensystem, besteht an zahlreichen Punkten ein Zusammenhang, der durch feine von den verästigten Körpern, häufiger noch von ihren Ausläufern abtretende Linien vermittelt wurde.

Die Beziehung der beschriebenen Zeichnungen zu den Gefässen ist eine wechselnde. Zuweilen finden sie sich in mehr oder weniger grossen Abständen von diesen; häufiger treten sie in unmittelbarer Nachbarschaft der Gefässe auf und stehen in continuirlichem Zusammenhang mit den um die Gefässwand und in derselben erfolgenden Abscheidungen des Farbstoffes. Wie ich schon bei einer anderen Gelegenheit mitgetheilt habe, sind die Gefässe in mehr oder weniger grosser Ausdehnung von einem System netzförmig angeordneter Linien umgeben, welche ihre Entstehung einer Abscheidung des Farbstoffes in dem Saftkanalsystem der Gefässscheide verdanken und die durch blaue gegen das Endothelrohr sich fortsetzende Ausläufer mit blauen Punkten und Linien, welche zwischen den Endothelzellen der innersten Haut gelegen sind, zusammenhängen. Zwischen diesen der Gefässwand angehörigen und den im eigentlichen Gewebe der Serosa gelegenen Zeichnungen bestehen nun zahlreiche Verbindungen. Ja man kann bei der ununterbrochenen Beobachtung der Objecte nicht selten nachweisen, dass, nachdem die netzförmigen Zeichnungen in der Gefässwand zu Stande gekommen sind, an diese blaue Linien und Fortsätze sich anschliessen, welche in's Gewebe sich erstrecken und bei fortgesetzter Abscheidung zu der Bildung eines blauen in diesem gelegenen Netzes sich gestalten. Ueber den unmittelbaren Zusammenhang der Zeichnung der Gefässwand und derjenigen des Gewebes kann somit gar kein Zweifel bestehen (cf. Fig. 3 u. 4).

Die eben mitgetheilten Beobachtungen dürfen deshalb ein be-

sonderes Interesse beanspruchen, weil sie es ermöglichen, sich über die Vorgänge der Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in dem lebenden Gewebe eine unmittelbare Anschauung zu verschaffen. Es ergiebt sich aus denselben, dass im Anfange eine blaue Färbung der Kerne und Kernkörperchen auftritt, die aber allerdings bezüglich ihres Vorkommens und ihrer Ausdehnung eine gewisse Unbeständigkeit zeigt. Jedenfalls ist von derselben die Abscheidung des Farbstoffes wie sie in Form von Körnern im Gewebe selbst erfolgt, nicht abhängig, weil sie an Stellen zu Stande kommt, an denen zuvor eine Kernfärbung nicht nachweisbar gewesen war. Die Abscheidung des Farbstoffes führt zu der Bildung zweier Zeichnungen, von denen die eine in der Form von netzförmig verbundenen Linien, an deren Verbindungsstellen verbreitete Knotenpunkte gelegen sind, sich darstellt, während die andere in der Art parallel verlaufender und dicht gelagerter Linien erscheint, die sich in ihrem Verlauf nach demjenigen der Fibrillenzüge richtet. Ausserdem haben die geschilderten Versuche gelehrt, dass die Abscheidung abhängt nicht nur von der Menge des infundirten Farbstoffes und der Concentration der Irrigationsflüssigkeit, sondern auch von der Beschaffenheit der Circulation und der Gefässanordnung.

Diese am lebenden Object gewonnenen Erfahrungen stehen in mancher Beziehung im Widerspruch mit der Anschauung, wie sie durch Leo Gerlach[1]) auf Grund seiner Versuche bezüglich des Verhaltens dieses Farbstoffes in den Geweben und insbesondere dessen Abscheidung vertreten wird.

Gerlach hat seinen Versuchsthieren Indigcarmin in fester und gelöster Form in den Rückenlymphsack eingeführt, die zu untersuchenden Gewebe herausgeschnitten und in Alkohol eingelegt. Der Farbstoff fand sich bei den untersuchten Objecten in körniger Form und Gerlach stellt sich vor, dass diese körnige Abscheidung wesentlich eine Wirkung des absoluten Alkohols sei, durch den die Zellen rasch ertödtet und gleichzeitig in ihnen der Farbstoff niedergeschlagen werde. Gerlach scheint somit von der Ansicht auszugehen, dass am lebenden Gewebe eine körnige Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons nicht erfolge; denn selbst die Befunde

[1]) Leo Gerlach, Ueber das Verhalten des indigschwefelsauren Natrons im Knorpelgewebe lebender Thiere. Habilitationsschr. 1876. u. Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 48. 1875.

von Farbstoffkörnchen in den zwischen den Endothelzellen gelegenen Kittleisten werden auf die Fällung durch den Alkohol zurückgeführt. Die eben berichteten an dem lebenden Object angestellten Beobachtungen scheinen mir zu beweisen, dass die Abscheidung des Farbstoffes während des Lebens erfolgen kann und häufig erfolgt. Man könnte sich vielleicht vorstellen, dass die Irrigation mit Kochsalzlösung die Fällung bedinge. Dagegen ist aber einzuwenden, dass dieselbe durch die Bespülung mit solchen Flüssigkeiten zwar beschleunigt wird, weil früher eine Sättigung der Gewebssäfte mit Farbstoff in Folge der Wasserentziehung erreicht wird (Thoma), dass aber auch ohne sie eine Abscheidung des Farbstoffes in körniger Form in den Geweben erfolgt. Zum Beweis dessen sei hier nur angeführt, dass ich auch in den Theilen, die nicht irrigirt worden sind, z. B. in Scleralknorpel körnigen Farbstoff gefunden habe, wenn ich denselben in frischem Zustande und ohne Zusatz von Alkohol, Chlorkalium- oder Kochsalzlösungen untersuchte; nur müssen in diesen Fällen grössere Mengen des Farbstoffes infundirt werden. Die berichteten Wahrnehmungen insgesammt berechtigen nicht nur meines Erachtens zu der Annahme, sondern sie thun geradezu unzweifelhaft dar, dass auch im lebenden Gewebe eine Farbstoffabscheidung statt hat, wie dies auch schon aus den von Thoma und mir mitgetheilten Versuchen hervorgeht. Dem Einwurf, dass die Gewebe nicht mehr in lebendem Zustande sich befunden hätten, muss ich durch den Hinweis auf die erhaltene Circulation und auf die vorhandenen amöboiden Bewegungen der Wanderzellen begegnen. Auch die Wahrnehmung, dass bei sistirter Infusion der Farbstoff verschwindet, und bei Wiederbeginn derselben von Neuem sich wieder abscheidet, scheint mir darauf hinzuweisen, dass mindestens eine Durchströmung des Gewebes noch statt hatte.

Was die oben erwähnten Färbungen des Kernes und Kernkörperchens anbelangt, so kann es sich in Anbetracht der angewendeten Versuchsmethode um postmortale Erscheinungen in dem gewöhnlichen Sinne (Gerlach) nicht handeln; man müsste sich denn vorstellen, dass während des Versuches gerade diese Zellen abgestorben wären. Die Beschaffenheit des Kreislaufes, sowie das besonders häufige Auftreten dieser Färbungen in der Nachbarschaft von Gefässen sprechen nicht für eine solche Annahme. Andererseits ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Erscheinung sehr häufig auf einzelne

Stellen beschränkt bleibt, und dass die Abscheidung des Farbstoffes nicht an dieselbe gebunden ist, vielmehr an Stellen erfolgen kann, in denen eine Kernfärbung nie vorhanden war. An den Zellen selbst habe ich nie eine der Kernfärbung ähnliche Tinction wahrgenommen. Die Farbstoffkörnchen liegen meistens pericellulär; doch soll damit nicht gesagt sein, dass die Zellen niemals solche enthalten. Die Entscheidung darüber wird um so schwieriger, je mehr Farbstoff abgelagert wird.

Das Wesentliche der oben berichteteten Versuche scheint mir der Befund zu sein, dass auch im lebenden Object eine körnige Abscheidung des Farbstoffes zu Stande kommt und dass dieser nicht erst durch Alkohol oder Chlorkalium gefällt zu werden braucht; ferner der Nachweis, dass die Abscheidung um die Zellen und vielleicht auch in denselben eintreten kann, dass sie aber nicht von diesen abhängig oder an sie allein gebunden ist. Dieses Verhalten des indigschwefelsauren Natrons will mir deshalb werthvoll erscheinen, weil durch dasselbe die Möglichkeit gegeben ist, am lebenden Thier die Existenz von Saftströmungen und Saftbahnen nachzuweisen. Denn die Voraussetzung ist wohl zulässig und soll später noch weiter begründet werden, dass diese körnigen Abscheidungen in Rücksicht auf die berichtete Beständigkeit der durch dieselben im Gewebe zu Stande kommenden Zeichnungen einen Rückschluss auf die Existenz von Saftbahnen und Saftströmungen gestatten. Wäre die Gerlach'sche Annahme, dass der Farbstoff im lebendem Gewebe nur in gelöster Form vorkomme und eine Abscheidung erst durch den Alkohol erfolge, richtig, so würden mittelst der Infusion desselben Aufschlüsse über die Existenz und die Anordnung der Saftbahnen gar nicht zu erwarten sein. Ja selbst bezüglich der Saftströmungen würden, wenn nur diffuse Tinctionen der Gewebe während des Lebens bestünden, auch bei sofortiger Fällung des Farbstoffes durch Alkohol, sichere Anhaltspunkte sich nicht gewinnen lassen. Ich kann deshalb Gerlach nicht beipflichten, wenn er bei der Annahme, dass eine körnige Abscheidung des Farbstoffes erst durch den Alkohol zu Stande komme, aus seinen Befunden Rückschlüsse nicht nur auf die Verbreitung des Farbstoffes während des Lebens, sondern auch auf die Existenz oder Nichtexistenz von Saftbahnen macht[1]). Dagegen berechtigen die oben berichteten Be-

[1]) Gerlach zieht aus dem Befund von körnigen Massen in den Knorpellacunen

obachtungen am lebenden Object zu solchen Schlüssen, weil sich aus ihnen ergiebt, dass die Abscheidung im lebenden Gewebe erfolgt und in unmittelbarem Zusammenhang mit der Saftströmung steht.

Nachdem ich bei den oben mitgetheilten Versuchen durch unmittelbare Beobachtung eine Anschauung über die Vorgänge der Abscheidung des Indigcarmins gewonnen hatte, handelte es sich darum, auch an anderen Objecten das Verhalten des Farbstoffes kennen zu lernen. Es wurden zu diesem Behuf den Thieren grössere Mengen des indigschwefelsauren Natrons (40—60 Ccm. einer 0,2 procentigen Lösung innerhalb 24 Stunden) in das Blut infundirt und die Theile gleichzeitig mit 1½procentiger Kochsalzlösung bespült. Unterlässt man die Irrigation, so müssen grössere Quantitäten (bis zu 80 Ccm.) in das Blut übergeleitet werden.

Unter Anwendung dieser Methode wurden zunächst die Vorgänge der Abscheidung in dem Mesenterium, den serösen Ueberzügen des Darmes, der Bauchwand, der Blase und der Lungen [1]) untersucht. Im Mesenterium ergaben sich bei diesen Versuchen im Wesentlichen dieselben Befunde wie bei der unmittelbaren Beobachtung des vorgelagerten Objectes. Es liessen sich zwei Systeme von blauen Linien nachweisen, von denen das eine netzförmig angeordnet war und an den Verbindungsstellen verbreiterte und ver-

und den Knorpelzellen den Schluss, dass der Farbstoff mittelst Diffusion an diesen Stellen des Knorpels gelange, daselbst durch Alkohol gefällt werde, und dass somit dem Knorpel ein Saftkanalsystem nicht zukomme. Ich kann dieser Anschauung Gerlach's nicht beipflichten, weil ich am frisch herausgeschnittenen weder mit Alkohol, noch mit Chlorkalium oder Kochsalz behandelten Object körnige Abscheidungen um die Knorpelzellen und in der Intercellularsubstanz wahrgenommen habe. Die Schlussfolgerung Gerlach's ist mir um so auffallender, als derselbe im Bindegewebe den Farbstoff gleichfalls nur in den Zellen gefunden hat, ohne daraus den Schluss zu ziehen, dass dasselbe kein Saftkanalsystem besitze. Endlich muss ich noch anführen, dass ich bei den Fröschen schon nach 12—18 Stunden körnige Farbstoffabscheidungen in dem Knorpel gefunden habe. Der Stoffwechsel scheint somit doch kein so langsamer zu sein, wie Gerlach anzunehmen geneigt ist. Diese Differenzen in den Angaben erklären sich wohl aus der Verschiedenheit der Methoden, die von uns beiden angewendet worden sind.

[1]) Behufs der Irrigation des serösen Ueberzuges des Darmes etc. wurde die Canüle der Art in der Bauchwand fixirt, dass das Abfliessen der Kochsalzlösung neben derselben unbehindert während der ganzen Versuchsdauer stattfinden konnte.

ästigte Knotenpunkte enthielt, während das zweite Liniensystem aus sehr dicht stehenden parallel verlaufenden Zügen sich zusammensetzte. Verbindungen zwischen beiden Liniensystemen waren auch in diesen Objecten nachweisbar. Während bei den erstbeschriebenen Versuchen solche Zeichnungen mehr fleckweise vorhanden waren, zeigten sie bei diesen Versuchen eine grössere Ausdehnung und eine beträchtlichere Intensität der Färbung, sowie eine grössere Breite der einzelnen Linien. Aehnliche Verhältnisse wie das Mesenterium zeigten auch die serösen Bekleidungen der genannten Organe. Färbungen der Kerne und Kernkörperchen waren nur selten nachzuweisen. Es war die Farbstoffablagerung gewöhnlich so ausgiebig, dass diese Gebilde überhaupt nicht wahrnehmbar wurden.

Behufs der Darstellung der Farbstoffabscheidung in der Haut und dem Unterhautzellgewebe habe ich zwei Methoden mit gutem Erfolg angewendet. Bei den einen Versuchen spülte ich, während der Farbstoff in das Blut infundirt wurde, den Rücken- oder Schenkellymphsack mit Kochsalzlösung aus; bei den anderen tauchte ich die Schenkel des Versuchsthieres in eine $1\frac{1}{2}$—2procentige Kochsalzlösung ein. In dem ersten Fall waren nicht nur die Kittleisten der Endothelien des Lymphsackes blau gefärbt, sondern es fanden sich auch dichte netzförmige Zeichnungen in den tiefsten Schichten der Haut und verästigte blaue Figuren in den oberen Lagen dieser. Bei der zweiten Reihe von Versuchen traf man unter dem Epithel, dessen Kittleisten Farbstoffabscheidungen enthielten, in den oberflächlichen Lagen der Cutis bald vereinzelte, bald zahlreich mit Ausläufern versehene Figuren, deren Fortsätze in meist kleinen Abständen sich vereinigten und auf diese Weise Netze bildeten, die in ihrer Form vollständig mit den durch Injection darstellbaren übereinstimmten; nur waren ihre Linien etwas zierlicher.

Bei der Durchspülung der Schenkellymphsäcke mit Kochsalzlösung kommen auch ausgedehnte Farbstoffabscheidungen in dem auf und zwischen den Muskeln gelegenen Bindegewebe, sowie in den Fascien und Sehnen zu Stande. Die ersteren stellen sehr dichte und enge Netze blauer Linien dar, die zum Theil auf den Muskeln gelegen sind, zum Theil zwischen dieselben sich fortsetzen, die einzelnen Fasern vollständig umspinnend. Ich hoffe über diese Befunde bei Gelegenheit der Darstellung der Indigabscheidung in

den Muskeln ausführlicher berichten zu können und begnüge mich deshalb an dieser Stelle mit diesen kurzen Bemerkungen.

Höchst zierlich ist das Bild, das an den Fascien durch die Abscheidung des Farbstoffes entsteht. Man trifft hier nehmlich spindelförmige Körper, die intensiv blau gefärbt sind (Fig. 5). Dieselben erscheinen bald schmäler bald breiter und entsenden von ihren Polen feine blaue Ausläufer, die geradlinig oder zuweilen leicht wellig verlaufen (Fig. 5). Nicht selten verbinden sich die von den Polen der Spindeln abgehenden Fortsätze unter einander und es entsteht dann ein in der Längsrichtung der Fascie gelegenes System welliger Linien, die von Stelle zu Stelle eine spindelförmige Auftreibung oder bauchige Anschwellung zeigen. Zuweilen kreuzen sich zwei Systeme solcher Linien unter rechten Winkeln (Fig. 5). Die blauen Zeichnungen sind durch lichte Interstitien getrennt, in denen ein feinfaseriges Gewebe gelegen ist. Ein ähnliches Verhalten bieten auch die Farbstoffabscheidungen an den Sehnen; auch in ihnen finden sich blaue mit spindelförmigen Anschwellungen versehene Liniensysteme, die hauptsächlich in der Längsrichtung verlaufen. Wegen ihrer Bedeutung für die Lehre von der Structur der Sehne verlangen diese Verhältnisse eine ausführlichere Darstellung, als ich sie bei dieser Gelegenheit geben darf.

Was endlich die Abscheidungen des indigschwefelsauren Natrons in der Substanz der Hornhaut anbelangt, so habe ich eine solche ohne gleichzeitige Irrigation mit Kochsalzlösung nur in einigen Fällen wahrgenommen, in denen beträchtliche Mengen des Farbstoffes (bis zu 100 Ccm. innerhalb 24—30 Stunden) infundirt worden waren. Bei der Infusion geringerer Mengen und gleichzeitiger Irrigation der Hornhautoberfläche entstehen gewöhnlich nur Färbungen in den Kittleisten des Epithels und an einzelnen oberflächlichen Stellen des Gewebes. Dagegen habe ich bei Anwendung folgender Methode häufig ausgedehntere Abscheidungen im Gewebe erreicht. Ich führte einen Faden durch die vordere Kammer, indem ich auf der einen Seite eine feine Nadel durch die Hornhaut ein-, auf der anderen Seite ausstach, knüpfte die beiden Enden lose und legte dieselben in die Nickhauttasche, die mit einem continuirlichen Strom einer 1½ procentigen Kochsalzlösung ausgespült wurde. Bei der Untersuchung solcher Hornhäute fanden sich zackige und mit Ausläufern versehene Figuren, deren Formen sehr an diejenigen der Hornhaut-

zellen erinnerten (Fig. 6). An denjenigen Stellen, an welchen der Farbstoff lichter war, konnte man auch Andeutungen von Kernen wahrnehmen. Ausserdem traf man zahlreiche feine Pünktchen, die scheinbar keine Regelmässigkeit in ihrer Anordnung darboten (Fig. 7). An Objecten, an denen mehr Farbstoff sich abgeschieden hatte, war die Verästigung der blauen Körper noch ausgesprochener; ja an einzelnen derselben liess sich eine Verbindung der Ausläufer nachweisen (Fig. 7). Ausserdem aber waren theils kürzere theils längere Linien vorhanden, die mehr parallel verliefen. Zwischen ihnen lagen mit einer lichten Substanz angefüllte Räume. Ganz ähnlich wie bei den Fascien fanden sich auch hier zwei Systeme von Linien, welche unter rechten Winkeln sich kreuzten.

Vergleicht man die Abscheidungen des indigschwefelsauren Natrons, welche an den serösen Häuten erfolgt waren, je nachdem diese am vorgelagerten Object oder an dem in situ erhaltenen Theil eingetreten waren, so ergiebt sich eine vollständige Uebereinstimmung der Befunde. In beiden Fällen waren im Zustande der weiter vorgeschrittenen Abscheidungen des Farbstoffes zwei Systeme von blauen Linien vorhanden, von denen das eine netzförmig angeordnet und mit verästigten Figuren an den Verbindungsstellen der Linien ausgestattet war, während das andere aus feinen parallel verlaufenden Linien, welche durch schmale lichte Zwischenräume getrennt wurden, sich zusammensetzte. Eine Verbindung zwischen diesen beiden Systemen war bei beiden Beobachtungsreihen festzustellen. Einen Unterschied könnte man nur darin finden, dass bei der ersten im Anfang Kernfärbungen nachweisbar sind. Berücksichtigt man aber, dass dieselben später undeutlich werden und dass bei der zweiten Versuchsreihe die Untersuchungen der Objecte meistens erst nach der Infusion grösserer Mengen des Farbstoffes vorgenommen wurden, so liegt auch in dieser Beziehung ein analoges Verhalten vor. Bezüglich der Lagerung der Kerne zu dem abgeschiedenen Farbstoffe will ich hier noch bemerken, dass man die letzteren zur Anschauung bringen kann, wenn man die Objecte rasch in concentrirte neutrale Carminlösungen taucht, kurz in Wasser auswascht, dann wieder in absoluten Alkohol und endlich in concentrirtes Glycerin einlegt. Ein Theil des abgeschiedenen Farbstoffes wird bei dieser Procedur gelöst, die Objecte werden dadurch durchsich-

tiger und desbalb die Kerne an ihnen kenntlich. Auch bei der Färbung der Objecte vermittelst in absolutem Alkohol gelösten Rosanilins und Einlegen derselben in Glycerin treten die Kerne deutlicher hervor. Soweit sich an solchen Flächenpräparaten über die Lage der Kerne urtheilen lässt, schien mir der Farbstoff über, unter oder neben denselben gelagert zu sein.

Da an der Haut, dem Unterhautzellgewebe, den Fascien und Sehnen, sowie endlich an der Hornhaut unmittelbare Beobachtungen über die Abscheidung des Farbstoffes nicht angestellt wurden, so sind Vergleichungen der Resultate bei den beiden Versuchsreihen nicht möglich. Ich glaube sie sind aber auch kaum erforderlich. Nachdem wir wissen, dass die Befunde bei den serösen Häuten unter beiden Bedingungen die gleichen sind, können wir uns wohl mit den bei der letzten Versuchsanordnung an den genannten Theilen sich ergebenden Resultaten uns begnügen: und dies wohl um so mehr als auch zwischen den Befunden an den serösen Häuten und den letzteren eine Uebereinstimmung vorhanden ist und nur durch den Unterschied im Bau bedingte Differenzen im Verhalten der Farbstoffabscheidungen vorliegen. Wir sind somit gewiss zu der Annahme berechtigt, dass die Vorgänge der Abscheidung des Indigcarmins in den genannten Geweben in derselben Weise sich vollziehen, wie in den serösen Häuten. Es würden also die an dem vorgelagerten Object unmittelbar gewonnenen Wahrnehmungen und die aus diesem gezogenen Schlussfolgerungen auch für die Haut, Hornhaut, Sehnen und Fascien Geltung haben.

Es wurde in dieser Beziehung oben ausgeführt, dass die Beobachtung einer körnigen Abscheidung des Indigcarmins gewisse Rückschlüsse auf die Existenz nicht nur von Saftströmungen, sondern auch von Saftbahnen erlaube. In dieser Richtung wäre zunächst darauf hinzuweisen, dass die durch die Abscheidung zu Stande kommenden Zeichnungen eine gewisse Beständigkeit in der Anordnung erkennen lassen und dass, wo Abweichungen vorhanden sind, diese aus der Menge des abgeschiedenen Farbstoffes einerseits, aus der verschiedenen Structur der Gewebe andererseits sich erklären. Ferner ist zu betonen, dass die beschriebenen Netze blauer Linien nebst den in ihnen eingelagerten ästigen Figuren eine mehr oder weniger grosse Aehnlichkeit besitzen mit den Darstel-

ungen des Saftkanalsystemes, wie sie sich bei der Injection dieses on den Gefässen aus erreichen lassen. Endlich aber ergiebt sich aus er Lagerung des Farbstoffes zu den Kernen der Bindegewebskörper, ass die Abscheidung innerhalb der Saftbahnen erfolgt.

Was die für das Zustandekommen dieser Zeichnungen erforerlichen Bedingungen anbelangt, so will ich hier nur kurz anführen, ass von einer Uebersättigung des Blutes und der Parenchymsäfte mit 'arbstoff dasselbe wesentlich abhängt, wie dies aus Versuchen Thoma's owie aus den meinigen sich ergiebt. Im Anfang des Versuches kommen ı nur einzelne körnige Abscheidungen um die Zellen und vielleicht uch innerhalb derselben, sowie im Gewebe selbst zu Stande. Erst, enn grössere Quantitäten des Farbstoffes zugeführt wurden, werden etzförmige, den Füllungen des Saftkanalsystems entsprechende eichnungen wahrnehmbar, die um so vollständiger werden, je rösser die Quantität des zugeführten Farbstoffes ist. Diese eben ngeführte Bedingung für das Zustandekommen der Füllung der aftbahnen giebt uns auch eine Erklärung, warum Gerlach's und eine Befunde in dieser Beziehung nicht übereinstimmen. Gerlach at nehmlich in der Nickhaut nur Ablagerung des Farbstoffes in len Zellen, keine Füllungen der Saftbahnen wahrgenommen; in ler Hornhaut hat er niemals eine Abscheidung beobachtet, während ch nicht nur Füllungen des Saftkanalsystemes, sondern auch der nterfibrillärräume daselbst nachweisen konnte. Diese Differenzen n den Beobachtungen erklären sich meines Erachtens einfach aus lem Umstande, dass Gerlach eine Uebersättigung des Blutes und ler Gewebssäfte bei seiner Methode nicht oder wenigstens nur orübergehend erreichte.

Wie oben erwähnt hat derselbe den Versuchsthieren 3—5 Ccm. iner gesättigten Indigcarminlösung oder indigschwefelsaures Natron n Substanzen in den Rückenlymphsack eingeführt und diese Procedur m 4. oder 5. Tage wiederholt, während ich innerhalb 24 Stunden bis u 80 und 100 Ccm. einer 0,2 procentigen Lösung in's Blut infundirte. Bei der ersten Methode wird sich schwer eine Sättigung der Gewebe nit Farbstoff erreichen lassen, weil derselbe massenhaft durch die Nieren ausgeschieden wird und selbst der bereits abgeschiedene Farbstoff aus den Geweben wieder verschwindet, wie die Untersuchung im lebenden Object ergeben hat. Aus dieser Verschiedenheit in der Versuchsanordnung erklärt es sich, warum unsere Versuchsresultate

speciell bezüglich des Bindegewebes nicht ganz im Einklang stehen, ohne sich zu widersprechen; denn auch ich habe in den Fällen, in welchen weniger Farbstoff in das Blut übergeleitet war, nur eine stellenweise namentlich in der Nachbarschaft der Zellen erfolgende Abscheidung gesehen. Etwas grössere Uebereinstimmung zeigen unsere auf Sehnen und Fascien sich beziehenden Angaben; doch hat auch an diesen Theilen Gerlach nur eine unvollständige Abscheidung erreicht [1]).

Nachdem aus den obigen Erörterungen hervorgeht, dass eine Sättigung beziehungsweise Uebersättigung des Blutes und der Gewebssäfte erforderlich ist, um eine Abscheidung des indigschwefelsauren Natrons in den Saftbahnen der Gewebe zu erhalten, so könnte es sich fragen, ob nicht noch andere Entstehungsbedingungen in Betracht kommen. Insbesondere könnte man daran denken, dass die Abscheidung das Resultat einer Function der Zellen sei. Obgleich diese Annahme nicht viel Wahrscheinlichkeit hatte in Anbetracht der Unbeständigkeit der Färbungen der Kerne, sowie der Thatsache, dass Abscheidungen an Stellen erfolgten, wo keine Zellen lagen, so glaubte ich doch behufs der Entscheidung dieser Frage eine weitere Reihe von Versuchen anstellen zu sollen, bei denen ich Thieren, die ich durch Verblutung getödtet, Indigcarminlösung und nachher Alkohol einspritzte. Da diese zu dem Resultat führten, dass auch unter diesen Bedingungen Abscheidungen in den Geweben zu Stande kommen, so wird man kaum berechtigt sein, die oben erwähnte Möglichkeit in Betracht zu ziehen. Ja es muss sogar als denkbar erscheinen, dass die am lebenden Object erfolgenden Kernfärbungen einem passiven Vorgang ihre Entstehung verdanken.

Der Erörterung über die Bedeutung der Resultate dieser Versuche bei der Infusion von indigschwefelsaurem Natron in's Blut für die Lehre von den Saftbahnen der Bindesubstanzen will ich die Mittheilung der Infusionsversuche mit anderen Substanzen vorausschicken.

Infusionsversuche mit Kaliumeisencyanür.

Die Anordnung war bei dieser Versuchsreihe eine ähnliche wie bei der ersten. Bei den einen Versuchen wurde Kaliumeisencyanür-

[1]) Dasselbe gilt beiläufig bemerkt für den Knorpel und für die Muskeln.

sung (½ procentige) in's Blut infundirt und der vorgelagerte Theil mit hwachen Lösungen von Eisenchlorid (1 Theil der Eisenchloridtinctur r deutschen Pharmakopoe auf 1000 Theile Wasser) irrigirt. Insion und Irrigation werden leicht ertragen und Kreislaufsstörungen eten in Folge der letzteren am Mesenterium nicht ein. Dagegen ird die bei dieser Methode zu Stande kommende Färbung genügend tensiv, um sie unter dem Mikroskop zu erkennen. In anderen illen habe ich während der Infusion von gelbem Blutlaugensalz das Blut die in ihrer Lage erhaltenen Theile mit einer Eisenloridlösung der genannten Concentration bespült oder die dem benden Thier entnommenen Gewebe sofort in eine Eisenchloridsung (1:100) eingetaucht. Endlich wurden Thieren, welche verlutet waren, Kaliumeisencyanürlösungen durch die Aorta eingespritzt nd die herausgeschnittenen Theile in Eisenchloridlösung eingelegt. a in allen Fällen die Resultate im Wesentlichen dieselben waren, laube ich im Interesse einer kürzeren Darstellung über dieselben emeinsam berichten zu sollen.

Betrachtet man ein Mesenterium, das nach einer dieser Meoden behandelt wurde, so findet man an zahlreichen Stellen laue spindelförmige und verästigte Figuren, deren Ausläufer nicht elten in Verbindung stehen und in deren Mitte häufig ein Kern achweisbar ist (cf. Fig. 8). Ausserdem trifft man mehr isolirt tehende blaue Punkte oder blaue Linien an Stellen, an welchen eine Kerne gelegen sind. Zwischen diesen blauen Zeichnungen ist in lichtes feinfaseriges Gewebe vorhanden, das gewöhnlich gar icht oder kaum merklich blau gefärbt erscheint. Während der Charakter der blauen Zeichnung immer derselbe ist, ergeben sich Jnbeständigkeiten bezüglich der Ausdehnung, in welcher dieselben u Stande gekommen sind, sowie bezüglich der Zahl der ästigen Figuren und der untereinander anastomosirenden Ausläufer derselben. Eine Beziehung dieser Zeichnungen zu den Gefässen ist unverkennbar; denn wenn ihr Auftreten auch nicht ausschliesslich an dieselben gebunden ist, so trifft man sie doch sehr häufig in der Nachbarschaft der letzteren. In diesem Falle ist dann nicht selten ein Zusammenhang zwischen den im Gewebe und in der Gefässwand gelegenen blauen Linien nachweisbar, von denen die letzteren, wie ich früher dargethan, auf eine Füllung des Saftkanalsystemes der Scheide des Gefässes zu beziehen sind.

Ganz ähnliche Befunde habe ich an der serösen Bekleidu des Darmes, der Bauchwand, der Blase, sowie in der Haut und de Unterhautzellgewebe erhalten. In allen diesen Theilen traf ich d verästigten Figuren, deren Ausläufer in mehr oder weniger ausg dehnter Weise anastomosirten, sowie mehr isolirt liegende bla Punkte und Linien. An der Hornhaut dagegen ist es mir nicht g lungen eine solche Zeichnung nachzuweisen. Man erhält an d Epithelien und Endothelien Färbungen der Kittleisten, dagegen kei solche der Saftlücken der Hornhautsubstanz. Erwähnen muss i noch, dass man zuweilen an einzelnen Objecten, mögen sie na dieser oder jener Methode zubereitet worden sein, Bilder trifft, d durch diffus blaue Färbung der Intercellularsubstanz zu Stande kom men, während die Stellen, wo die Zellen liegen, farblos bleibe Am häufigsten habe ich ein solches Verhalten bei denjenigen Ve suchen getroffen, in denen den Versuchsthieren nach dem T Kaliumeisencyanürlösungen injicirt worden waren.

Während es bei den durch Infusion von indigschwefelsaure Natron gewonnenen Objecten sehr schwierig war, von der Existe und Lage der Kerne und Zellen sich zu überzeugen, gelingt es a den nach den eben geschilderten Methoden dargestellten sehr leich diese nachzuweisen, weil man nachträglich die verschiedensten Tin tionsmittel und Reagentien anwenden kann. An solchen Präparate lässt sich darthun, dass der blaue Farbstoff an denselben Stelle wie die Kerne und Zellen gelegen, dass dieser aber ausserdem i feinen Spalten abgelagert ist, welche zwischen den die Zellen en haltenden Lacunen eingeschaltet sind. Was das Verhalten des Far stoffes zu den Zellen anbelangt, so schien er sehr häufig seitlic von diesen, über oder unter ihnen zu lagern. Manchmal hatte e den Anschein, als ob die Zellen selbst gefärbt wären, anderm waren sie unzweifelhaft farblos.

Bezüglich der Entstehungsweise der eben beschriebenen Zeich nungen ist eine andere Deutung kaum möglich als die, dass die i das Blut infundirte Kaliumeisencyanürlösung in der Richtung de Saftbahnen im Gewebe sich verbreitet hat und innerhalb dieser di Verbindung desselben mit Eisenchlorid zu Berlinerblau eingetrete ist. Dass die Zellen bei diesen Vorgängen eine mehr passive Roll spielen, ergiebt sich theils aus dem Vorhandensein des Farbstoffe

in Stellen, an denen solche Gebilde nicht getroffen werden, theils aus dem Injectionsresultat bei verbluteten Thieren.

Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe stehen in vollständigem Einklang mit den früher an den Kittleisten der Endothelien angestellten Wahrnehmungen. Dagegen befinden sie sich in einem meines Erachtens allerdings nur scheinbaren Widerspruch mit den Resultaten, wie sie bei der aufeinanderfolgenden Application von Kaliumeisencyanid- und Eisenoxydullösungen auf herausgeschnittene Gewebe von Anderen gewonnen worden sind. Die Meisten, welche diese Methode geübt haben, berichten, dass sogenannte negative Bilder entstehen, d. h. die Intercellularsubstanz diffus gebläut werde, während die Stellen, an welchen die Zellen liegen, farblos bleiben. Bei den oben berichteten Versuchen dagegen erhält man gewöhnlich positive Bilder, d. h. farblose Intercellularsubstanz und Färbung des Inhaltes der Saftbahnen und nur stellenweise negative.

Diese Differenz der Resultate erklärt sich wohl zum Theil aus der Verschiedenheit der Versuchsanordnung und der Bedingungen, unter denen die Bildung des Farbstoffes sich vollzieht. Bei den einen Versuchen gelangt das Kaliumeisencyanür in's Blut und von da aus mit den Saftströmen in's Gewebe, um in diesem die Verbindung mit dem Eisensalz einzugehen, während in dem anderen Fall beide Salze auf dem Weg der Imbibition in's Gewebe eindringen. Dass solche Imbibitionen auch bei der erstgenannten Methode zu Stande kommen können, geht aus dem Befund von negativen Bildern hervor. Ausserdem kommen aber noch in dieser Beziehung die Concentration der angewendeten Salze und die Dicke der betreffenden Gewebsschichten in Betracht. Wenn man nehmlich ein herausgeschnittenes Mesenterium in eine 1procentige Kaliumeisencyanürlösung und dann in eine dünne Eisenchloridlösung (1 : 100) eintaucht, so erhält man positive Bilder allerdings neben negativen, während ich an der Hornhaut die ersteren nie erhalten habe.

Zieht man diese Ergebnisse in Betracht, so wird man zu dem Schluss gedrängt, dass je nach den Versuchsbedingungen bald positive bald negative Bilder zu Stande kommen können, dass somit der Farbstoff in der einen Reihe der Fälle innerhalb der Saftbahnen sich niederschlägt, während in anderen Fällen blaue Färbungen der Intercellularsubstanz eintreten.

Legt man sich die Frage vor, welche dieser beiden Versuchs-

anordnungen den Verhältnissen in dem lebenden Gewebe mehr entspricht, so ist nicht zu verkennen, dass bei den Infusionen von Kaliumeisencyanür in das Blut des lebenden Thieres diesen Anforderungen mehr genügt ist, als bei dem aufeinanderfolgenden Eintauchen der herausgeschnittenen Objecte in Kaliumeisencyanür- und Eisenchloridlösungen. Die richtige Deutung der oben geschilderten Befunde ist aber wohl die, dass bei der Infusion der Kaliumeisencyanürlösung in das Blut, diese durch die Gefässwand durchtritt und in die Saftbahnen des Gewebes vorrückt, woselbst die Fällung durch das Eisenchloridsalz erfolgt. Ich will damit nicht aussagen, dass eine Durchtränkung der Intercellularsubstanz an dem lebenden Object nicht vorkomme. Ich habe dazu um so weniger Grund, als ich ja auch in diesem eine Färbung des Zwischengewebes wahrgenommen habe. Auf der anderen Seite wird man vorsichtig sein müssen in der Annahme, dass solche Färbungen der Zwischensubstanz den Vorgängen der Verbreitung des Ernährungssaftes in dem lebenden Gewebe vollkommen entsprechen; es könnte sich ja bei denselben um Imbibitionsvorgänge handeln, wie sie im lebenden Gewebe gar nicht oder nur ausnahmsweise vorkommen möchten. Obgleich somit ein präciser Beweis für die Existenz solcher im Zwischengewebe sich abspielenden Vorgänge sich nicht führen lässt, so will ich dennoch die Voraussetzung, dass sie bestehen, für zulässig anerkennen. Man dürfte sich dann über die Verbreitung der Gewebssäfte wohl die Vorstellung machen, dass sie von den Blutgefässen aus in die Saftbahnen eindringen, in der Richtung dieser sich verbreiten und zwar sehr wahrscheinlich in der Art mechanischer Ströme, während die Intercellularsubstanz mit den in den Saftbahnen enthaltenen Stoffen auf dem Wege der Imbibition oder Diffusion sich imprägnirt.

Ich glaube diese Erörterungen über die Entstehungsweise des Berlinerblau's in den Geweben und die daraus sich ergebenden Rückschlüsse auf die Ernährungsvorgänge in den Geweben nicht abschliessen zu dürfen, ohne der interessanten Versuche Leber's [1]) „über den Flüssigkeitswechsel im Auge“ gedacht zu haben. Leber hat an ausgeschnittenen und lebenden Hornhäuten die Diffusionsvorgänge studirt. Für die uns hier beschäftigende Frage kommen nur diejenigen Versuche in Betracht, bei denen das Berlinerblau in

[1]) Leber u. Krickow, Arch. für Ophthalmolog. Bd. 19 u. 20.

der lebenden und in ihrer Lage erhaltenen Hornhaut entstanden ist. Insbesondere erscheint mir die Beobachtung werthvoll, derzufolge das Berlinerblau auch innerhalb der von Epithel befreiten lebenden Hornhaut des Frosches entsteht, wenn nach Einträufeln von Ferridcyankalium die Hornhaut abgespült und hierauf Eisenoxydullösung eingeträufelt wird. Ich habe um so weniger Grund an der Richtigkeit dieser Beobachtung zu zweifeln als ich selbst die Wahrnehmung gemacht habe, dass man negative Bilder in der Hornhaut erhält, wenn man Kaliumeisencyanürlösungen in das Blut infundirt, das Epithel von der vorderen Hornhautfläche entfernt und einen Tropfen Eisenchloridtinctur in den Nickhautsack einträufelt. Es fragt sich nur, welche Schlüsse man aus diesen Befunden zu ziehen berechtigt ist. Leber folgert aus den an der Hornhaut angestellten Versuchen, dass der Durchgang der genannten Stoffe nicht durch Saftkanälchen, sondern ausschliesslich in der Grundsubstanz der Hornhaut vor sich geht, wobei die sternförmigen Körper und Nerven von den diffundirenden Lösungen frei bleiben. Für die Resorption von der Hornhautoberfläche aus kann demnach nach Leber's Meinung mit grosser Wahrscheinlichkeit die Betheiligung der Saftkanälchen in Abrede gestellt werden. Für die Ernährungsvorgänge müsste in Anbetracht des zuletzt erwähnten Versuches derselbe Schluss gezogen werden, da es auch bei einer Infusion des Blutlaugensalzes in's Blut zu einer Färbung der Intercellularsubstanz der Hornhaut, dagegen nicht zu einer Abscheidung in den Saftbahnen gekommen ist. Wenn ich trotzdem Anstand nehme, dieser Schlussfolgerung mich anzuschliessen, so bestimmen mich dazu verschiedene Gründe. Einmal ist es ganz gut denkbar, dass die Ernährungsvorgänge in der ihres Epithels beraubten Hornhaut alterirt sind, insbesondere ist aber zu erwarten, dass durch Anwendung des Eisensalzes in der angegebenen Concentration auf die ihres Epithels beraubte Hornhaut die Verhältnisse der Strömung des Gewebssaftes, der Imbibition und Diffusion der Hornhautsubstanz, wenn auch nur vorübergehend, geändert werden. Wendet man aber so schwache Lösungen an, dass eine Alteration des Gewebes nicht zu fürchten ist, wie dies bei den früher geschilderten Versuchen der Fall war, unterlässt man ferner die Entfernung des Epithels, dann bleibt die Reaction aus. Ich glaube diese Wahrnehmungen werden uns davon abhalten, die Befunde von negativen Bildern in der Hornhaut bei den Infusions- und Resorptionsversuchen

in dem Sinne zu verwerthen, als ob bei beiden Vorgängen nur eine Diffusion durch die Grundsubstanz statt habe und eine Betheiligung des Saftkanalsystemes sich ausschliessen lasse. Wir haben um so mehr Grund bei unseren auf das letztere Verhältniss gerichteten Schlüssen vorsichtig zu sein, als die Infusionen von Indigcarmin zu dem Ergebniss geführt haben, dass Abscheidungen dieses Farbstoffes innerhalb der Saftbahnen der Hornhaut sich erreichen lassen. Die Uebereinstimmung des Verhaltens dieser Farbstoffabscheidungen in der Hornhaut und den anderen bindegewebigen Theilen wird aber ferner es nicht zulässig erscheinen lassen, den Vorgängen der Ernährung in der Hornhaut eine gesonderte Stellung anzuweisen, und zwar um so weniger, nachdem die Resultate der erwähnten Infusionsversuche mit Blutlaugensalz ihre ausschliessende Beweiskraft verlieren, wenn zugegeben werden muss, dass dieses wie das Indigcarmin innerhalb der Saftbahnen sich verbreiten kann und dass das Zustandekommen der alleinigen Färbung der Hornhautsubstanz möglicherweise nur die Folge des veränderten durch die Einwirkung des Eisensalzes bedingten Quellungszustandes dieser ist. Dazu kommt, dass nach den Untersuchungen Waldeyer's[1]) Niederschläge von Berlinerblau im Saftkanalsystem der Hornhaut entstehen, wenn man eine Rindshornhaut auf das Ende einer Glasröhre bindet, dieselbe in eine verdünnte Eisenoxydullösung, während diese luftleer gemacht wird, und endlich in eine Ferridcyankaliumlösung eintaucht. Leber war zwar nicht im Stande diese Beobachtungen zu bestätigen; mir selbst steht über dieselben kein Urtheil zu; für mich lag kein Grund zu der Wiederholung der Versuche vor, nachdem ich am lebenden Object, die Abscheidungen von Indigcarmin in den Saftbahnen der Hornhaut beobachtet hatte.

Aehnliche Erwägungen, wie bezüglich der Leber'schen Versuche, müssten auch auf die Mittheilungen von Knies[2]) Anwendung finden. Derselbe hat bei der Injection von Kaliumeisencyanür in die vordere Kammer und in den Glaskörper und nachheriges Einlegen der Theile in Eisenchlorid an beiden Gebilden negative Bilder erhalten und zieht aus seinen Befunden den Schluss, dass die Intercellularsubstanz im Allgemeinen als Träger der Er-

[1]) Waldeyer, Graefe u. Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilkunde. Bd. I. 1. S. 180.

[2]) Knies, Dieses Archiv Bd. LXII. 1874 und Bd. LXV. 1875.

nährungsflüssigkeit für Parenchym- und Bindegewebszellen anzusehen sei. Ich habe oben bereits erörtert, inwiefern man berechtigt ist, aus solchen Versuchsergebnissen Folgerungen auf die Verbreitung der Gewebssäfte zu machen. Es sei deshalb hier nur noch einmal betont, dass selbst die Richtigkeit des obigen Schlusses vorausgesetzt die Bedeutung der Saftbahnen für die Ernährung der Gewebe in keiner Weise geschmälert wird. Dass durch ihre Vermittlung der Gewebssaft den Theilen zugeführt wird, ist durch die obigen Beobachtungen unzweifelhaft dargethan. Es kann sich somit nur noch um die Frage handeln, ob die auf diesem Wege in die Gewebe eingedrungenen Parenchymsäfte mittelst Diffusion oder Imbibition in die Intercellularsubstanz hineingelangen und in wie weit man berechtigt ist, aus dem Befund von negativen Bildern einen solchen Schluss zu ziehen.

Infusionsversuche mit löslicher Stärke.

Die Infusionsflüssigkeit wurde in der Weise hergestellt, dass ich käufliche Weizenstärke einige Stunden mit Wasser auf dem Wasserbad digerirte und dann filtrirte. Das Filtrat ist ziemlich klar und giebt mit Jod eine intensiv blaue Farbe. Von dieser Flüssigkeit wurden in der Stunde bis zu 5 Ccm. infundirt; die Totalmenge betrug 40—60 Ccm., die zu untersuchenden Objecte, gewöhnlich Blase und Schwimmhaut, wurden dem lebenden Thier entnommen und in schwache Jodlösungen eingetaucht.

Bei der Betrachtung des erstgenannten Objectes fanden sich in der serösen Bekleidung zahlreiche violette Figuren, die verästigt waren und untereinander anastomosirende Ausläufer besassen, sowie vereinzelte spindelförmige Körper und isolirte kuglige Gebilde. Die Form der Zeichnungen stimmte so ziemlich mit denjenigen überein, wie sie bei der Infusion von Indigcarmin und Kaliumeisencyanür zu Stande gekommen waren, nur erscheinen dieselben spärlicher, zeigten auch nicht die Ausdehnung wie beim Indigcarmin. Am zahlreichsten und am meisten ausgebildet waren die Figuren immer in der Nachbarschaft der Gefässe.

Ganz ähnlich waren die Befunde, welche sich bei der Untersuchung der Schwimmhäute ergaben. Besonders zierlich waren hier die an die Gefässe sich anschliessenden sternförmigen violett gefärbten Figuren. Auch hier waren nicht selten mehr oder we-

niger ausgedehnte Anastomosen zwischen den Ausläufern derselben vorhanden.

Ueber die Lage der Zellen zu der gefärbten Substanz konnte man sich an solchen Präparaten leicht unterrichten, namentlich wenn die ersteren durch die angewendete Jodlösung leicht gelblich tingirt waren. Dieselben erschienen in diesem Falle meistens seitlich gelagert.

Eine ausführlichere Erörterung bedürfen diese Versuche wohl kaum wegen ihrer Uebereinstimmung mit den Resultaten der anderen Versuchsreihen. Es würde sich nur fragen, ob die Stärke als solche die Gefässwand passirt oder ob sie auf dem Wege in's Gewebe eine Umwandlung allenfalls in Dextrin erfahren hat. Ich bin nicht im Stande über diesen Punkt etwas Sicheres auszusagen und will deshalb nur noch einmal hervorheben, dass das Filtrat vor der Infusion intensiv blau wurde, während die im Gewebe befindliche Substanz bald mehr bald weniger eine bläuliche Färbung hatte, gewöhnlich aber dunkelviolett tingirt war.

Infusionsversuche mit Tusche.

Nachdem ich bei den früheren Infusionsversuchen mit körnigen Farbstoffen die Erfahrung gemacht hatte, dass die Tusche wegen ihres feinen Kornes und ihres geringen specifischen Gewichtes sich zur Infusion in's Blut besser eignet, wie andere körnige Farbstoffe, habe ich bei den in den folgenden Zeilen zu beschreibenden Versuchen ausschliesslich Tusche angewendet, die in $\frac{3}{4}$ procentige Kochsalzlösung suspendirt war. Die Infusionen wurden in der gewöhnlichen Weise ausgeführt, 4—5 Ccm. in der Stunde übergeleitet und die Versuche nach 12, 18 und 24 Stunden unterbrochen. Als Versuchsobject dienten namentlich die Schwimmhaut und die Blase.

Bei Untersuchung der letzteren findet man bei Versuchen, in denen mässige Mengen des Farbstoffes übergeleitet worden sind, in den Capillargefässen bald nur an einzelnen Stellen bald sehr ausgedehnt Ablagerung von Tuschekörnchen zwischen den Endothelzellen des Gefässes, so dass eine mehr oder weniger vollständige Kittleistenzeichnung vorhanden ist. Ausserdem ist aber eine Ablagerung des Farbstoffes in den adventitiellen Scheiden der Gefässe nachweisbar, die sich zuweilen nur in der Form vereinzelter sternförmiger oder verästigter Figuren zu erkennen giebt, in anderen

Fällen aber in der Art eines engen Netzes schwarzer Linien, an deren Verbindungsstellen zackige Körper gelegen sind, angeordnet ist. Wird die Zeichnung, entsprechend der beträchtlicheren Menge des infundirten Farbstoffes, eine sehr ausgedehnte und vollständige, so ist das Gefäss auf grosse Strecken von derselben umsäumt. Von einem Zusammenhang der in der Adventitia und der im Endothelschlauch befindlichen Figuren glaubte ich mich wiederholt überzeugen zu können. Die Aehnlichkeit zwischen den Bildern, wie sie in der Adventitia bei der Infusion von Indigcarmin und bei derjenigen von Tusche zu Stande kommen, ist unverkennbar.

Ausser diesen in der Scheide des Gefässes gelegenen Farbstoffkörnchen trifft man solche in grösserer oder geringerer Menge in den zwischen den Capillargefässen gelegenen Gewebsinseln. Sie erscheinen bald in Form von schwarzen Linien oder schwarzen spindelförmigen, häufiger in der Art verästigter, durch Ausläufer unter einander anastomosirender Figuren. In der Nachbarschaft der Gefässe sind sie gewöhnlich am zahlreichsten und hängen häufig durch Fortsätze mit den Farbstoffabscheidungen in der Gefässscheide zusammen oder schliessen sich geradezu dicht an die Gefässwand an. In der Mitte der Gewebsinseln werden sie spärlicher, ja häufig sind die mittleren Abschnitte dieser ganz frei von Farbstoff. Die Aehnlichkeit auch der im Gewebe selbst durch die Ablagerung der Tusche entstandenen Figuren mit den bei der Infusion von Indigcarmin erfolgenden Zeichnungen ist unverkennbar. Am Blasenhals trifft man zuweilen mit Tusche gefüllte Lymphgefässe, die durch ein System von verästigten schwarzen Figuren mit Blutgefässen zusammenhängen, welche gleichfalls im Zustande der Anfüllung mit Farbstoff sich befinden.

Färbt man solche Objecte mit Carmin, so kann man leicht nachweisen, dass die Kerne und Zellen an den Stellen liegen, an welchen die verästigten Farbstoffmassen sich finden. Die Lagerungsweise des Farbstoffes zu den Zellen ist gewöhnlich eine pericelluläre der Art, dass der Farbstoff auf der einen oder anderen Seite der Zellen, über oder unter ihnen sich findet, doch hat es manchmal auch den Anschein, als ob einzelne Körnchen in der Zellsubstanz selbst eingebettet wären. Erwähnen will ich noch, dass zuweilen an den Gefässen lange Ausläufer sitzen oder von ihnen lange Strassen ausgehen, die durch Tuschekörnchen gefärbt sind.

Zum Theil mögen dies Gefässsprossen sein, die streckenweise canalisirt worden sind. Da sie aber manchmal in sehr grosser Zahl sich finden und mit den netzförmigen Zeichnungen unmittelbar zusammenhängen, fragt es sich, ob sie nicht in Folge der Infusion erweiterte Bahnen sind, welche mit den Gefässen in unmittelbarer Communication stehen. Es will mir eine solche Deutung um so berechtigter erscheinen, als ich beobachtet habe, dass bei solchen Infusionen durch die verbreiterten sogenannten Kittleisten eine directe Verbindung mit den Saftbahnen hergestellt werden kann.

Die Befunde an der Schwimmhaut sind im Wesentlichen dieselben. Auch hier schliessen sich an die Gefässe zahlreiche ästige Figuren an (Fig. 10), die durch Ausläufer in Verbindung stehen und so Netze bilden. Sehr leicht habe ich an dieser Stelle nachweisen können, dass der Farbstoff und die Zellen in denselben Spalten gelegen sind. Man trifft nehmlich sehr häufig Zellen, die nur zum Theil durch den Farbstoff verdeckt sind oder deren sogenannte Ausläufer ein Verhalten der Art darboten, dass die einen durch Farbstoffeinlagerung schwarz erschienen, während die anderen einer solchen entbehrten.

Injicirt man Thieren, denen grössere Mengen des Farbstoffes infundirt wurden und die in Folge dessen ödematös geworden sind, Berlinerblau mit Leim durch den Bulbus aortae in die Gefässe, so tritt der gefärbte Leim durch die Gefässwand in's Gewebe. Eine Untersuchung der Theile (Blase und Schwimmhaut) ergiebt, dass die Injectionsmasse und der körnige Farbstoff innerhalb derselben Bahnen sich befinden (Fig. 9). Die Bedeutung dieser Wahrnehmung bedarf an dieser Stelle keiner Erörterung; ich will deshalb nur hervorheben, dass diese Versuche des Materials genug enthalten, um zu beweisen, wie wenig begründet das Urtheil über die früher beschriebenen Injectionen der Saftbahnen war, demzufolge dieselben nichts anderes als injicirte Extravasate sein sollten.

Die in den vorstehenden Zeilen berichteten Versuche haben zu Ergebnissen geführt, die für unsere Anschauungen über den Bau und die Ernährung der genannten Gewebe von grosser Bedeutung sind. Ich muss mich an dieser Stelle damit begnügen diejenigen Befunde hervorzuheben und übersichtlich zusammenzustellen, welche

ei der Erörterung der auf das Verhalten der Saftbahnen sich beiehenden Frage in Betracht kommen.

Die Infusionsversuche mit indigschwefelsaurem Natron haben u dem Resultat geführt, dass in den serösen Häuten, der Haut, lem Unterhautzellgewebe, der Hornhaut, den Sehnen und Fascien heils spindelförmige theils verästigte Figuren zur Wahrnehmung ;elangen, welche durch blaue Ausläufer in Verbindung treten, in lem letzteren Fall aber in so ausgedehnter Anastomose stehen, dass ;nge Netze zu Stande kommen, welche lichte Gewebsinseln zwischen iich einschliessen. In manchen dieser Gewebe trifft man aber iusserdem ein zweites System von blauen Linien, die durch schmale Zwischenräume getrennt sind und mehr parallel verlaufen.

Bei der Infusion von Kaliumeisencyanürlösungen und der gleichzeitigen Application von Eisenchlorid erhält man in der Haut, dem Unterhautzellgewebe und den serösen Häuten ein Netz von blauen Linien, an deren Verbindungsstellen spindelförmige und verästigte Körper gelegen sind.

Ganz dieselben Resultate erhält man an den genannten Theilen bei der Infusion löslicher Stärke in's Blut und Eintauchen der Objecte in schwache Jodlösungen, sowie bei der Infusion von in Kochsalzlösung aufgeriebenen Tuschemischungen.

Bei allen nach einer dieser Methoden gewonnenen Objecten lässt sich bald leichter bald schwerer der Nachweis führen, dass der Farbstoff und die Kerne der Bindegewebszellen an denselben Stellen liegen, ja dass der erstere auch in der Richtung der sogenannten Fortsätze der letzteren sich verbreitet. Das Lagerungsverhältniss des Farbstoffes zur Zelle ist gewöhnlich als ein pericelluläres in dem Sinne zu bestimmen, dass der erstere seitlich von der letzteren, über oder unter ihr gelegen ist.

Bei der Injection des Gefässsystemes von Versuchsthieren, welchen während des Lebens Tusche in das Blut infundirt worden ist, trifft man den infundirten Farbstoff und die Injectionsmasse an denselben Stellen im Gewebe; es stehen somit nicht nur die Resultate der Infusionsversuche unter sich in vollem Einklang, sie stimmen auch mit den Ergebnissen der Injection vollständig überein.

Das wesentlichste, oder richtiger das uns hier am meisten interessirende Ergebniss dieser Versuche scheint mir das zu sein,

dass bei der Infusion von Substanzen, deren chemische und physikalische Eigenschaften so sehr verschieden sind, in das Blut des lebenden Thieres, sowie bei der Ausspritzung der Gefässbahnen nach dem Tode diese in den genannten Geweben in immer sich gleichbleibenden Richtungen vorrücken und auf diese Weise Zeichnungen bedingen, welche Verschiedenheiten nur in soweit erkennen lassen, als solche durch die wechselnde Structur und Ernährungsverhältnisse der genannten Theile geboten sind. Die Befunde am todten Object zwingen zunächst nur zu der Annahme, der Bau und der durch diesen bedingte Widerstand der Gewebe sei an diesen Stellen ein solcher, dass er das Vorrücken der Injectionsmasse in diesen Richtungen gestatte. Die Beobachtungen am lebenden Object aber scheinen mir nur die Deutung zuzulassen, dass, da die infundirten Stoffe sich immer in derselben Weise und an denselben Stellen im Gewebe verbreiten, Einrichtungen bestehen, welche das Vorrücken der Stoffe in bestimmten Richtungen gestatten, beziehungsweise begünstigen. Die Existenz von Strömen, welche sich von den Gefässen aus in's Gewebe hineinerstrecken und unter Verhältnissen so stark werden, dass sie körnige Körper mit sich führen, will mir zunächst die bedeutungsvollste Thatsache dünken, weil sich von ihr interessante Aufschlüsse über die normalen und pathologischen Ernährungsvorgänge erwarten lassen. Erst in zweiter Linie dürfte die Frage aufzuwerfen sein, ob diese Ströme innerhalb bestehender Bahnen sich bewegen und welche Vorstellungen man sich bezüglich dieser zu machen habe. Nachdem nachgewiesen ist, dass die Ströme in demselben, ich möchte sagen, in vorgeschriebenen Richtungen sich bewegen, sind meines Erachtens nur zwei Annahmen möglich. Entweder man stellt sich vor, dass eine eigenartige Verbindung der Gewebstheile die Verbreitung der Stoffe in diesen Richtungen ermöglicht. Oder man nimmt an, dass Bahnen im Gewebe bestehen, innerhalb welcher diese vorrücken.

In dem ersteren Falle würde man sich denken müssen, dass an den Stellen, an welchen die Verbreitung der Stoffe erfolgt, zwischen den Gewebstheilen eine flüssige oder zähweiche Masse gelegen sei, welche das Vorrücken derselben ermöglicht. In dem zweiten Falle würde man die Existenz von Spalten supponiren müssen, die mit einer flüssigen oder zähweichen Masse gefüllt sind. Ich glaube, Jeder, der diese beiden Annahmen vorurtheilsfrei prüft,

wird zugeben, dass ein bedeutender sachlicher Unterschied zwischen denselben nicht besteht. Es verhält sich mit der Frage nach der Existenz dieser Bahnen genau so, wie mit derjenigen nach dem anatomischen Wesen der zwischen den Endothelzellen gelegenen Kittleisten. Thatsache ist, dass Stoffe der verschiedensten Zusammensetzung zwischen den ersteren an der Stelle der letzteren durchtreten. Man kann sich vorstellen, dass die Endothelzellen durch eine Substanz verbunden sind, welche den Durchtritt gestattet, oder dass zwischen den Endothelzellen feinste mit flüssiger oder zähweicher Substanz gefüllte Räume bestehen; auch zwischen diesen beiden Voraussetzungen bin ich nicht im Stande einen wesentlichen Unterschied zu erkennen. Einen Vergleich zwischen diesen an der Gefässwand und in dem Gewebe bestehenden Einrichtungen zu machen, ist man um so mehr berechtigt, als die früher sowie die in den obigen Zeilen berichteten Beobachtungen darthun, dass zwischen beiden ein continuirlicher Zusammenhang besteht und dass diejenigen Stoffe, welche zwischen den Endothelzellen durch die Gefässwand in's Gewebe eindringen, innerhalb dieses in den vorgezeichneten Bahnen vorrücken.

Aber auch noch in einer anderen Beziehung besteht eine Aehnlichkeit zwischen beiden Vorrichtungen. Ich habe früher den Nachweis geliefert, dass die zwischen den Endothelzellen gelegene Substanz unter ganz bestimmten Bedingungen Veränderungen erfährt, indem sie sich verbreitert und ihre Durchlässigkeit eine andere wird. Aehnliche Erscheinungen sind auch an der innerhalb der Bahnen des Gewebes gelegenen Substanz wahrzunehmen. Ich habe oben darauf aufmerksam gemacht, dass mit der zunehmenden Menge der infundirten Flüssigkeit und dem in Folge dessen steigenden Druck, nicht nur die Configuration der Netze sich ändert, ihre Linien breiter werden, offenbar in Folge der vermehrten Zufuhr von Materialien vom Gefäss aus, sondern dass auch ein ganz anderes System von blauen Linien zum Vorschein kommt, welches einer Füllung der interfibrillärräume entspricht: Erscheinungen, die sich wohl aus einer Verbreiterung der Spalten, wenn nicht aus einer Lockerung der Verbindung der die Bahnen begrenzenden Theile erklärt.

Nachdem uns die Erwägung der eben erörterten Verhältnisse zu dem Ergebniss geführt hat, dass die in das Blut infundirten und die in die Gefässbahnen injicirten Stoffe nicht nur an bestimmten

Stellen die Gefässwände verlassen, sondern auch in vorgezeichneten Richtungen und Bahnen im Gewebe vorrücken, so wird es sich zunächst darum handeln, eine Anschauung über die Beschaffenheit dieser Bahnen, insbesondere aber über die Lagerung der Zellen zu diesen sich zu verschaffen. Es ist in dieser Beziehung oben nachgewiesen worden, dass der in den Bahnen enthaltene Farbstoff an denselben Stellen sich findet, wie die Zellen, dass derselbe aber ausserdem in der Richtung der sog. Fortsätze der letzteren sich verbreitet. Ueber die Lagerung beider zu einander ist an Flächenpräparaten schwer ein Aufschluss zu erreichen. Bald scheint der Farbstoff neben, bald über oder unter den Zellen zu liegen; ja zuweilen macht es den Eindruck als ob diese in allen Richtungen von Farbstoff umgeben wären. In den meisten Fällen war ich aber im Stande nachzuweisen, dass dieses letzterwähnte Verhalten nur vorgetäuscht wird. Bekommt man nehmlich die Zellen von der Fläche zu sehen und sind die Lacunen, in denen diese liegen, stark mit Farbstoff gefüllt, so hat es häufig den Anschein, als ob dieser die Zellen in ihrer ganzen Circumferenz umgebe. Hat man aber Gelegenheit die letzteren von der Kante zu sehen, so zeigt es sich, dass die Zellen dem angrenzenden Gewebe anliegen und dass nur die der Lacune zugewendete Fläche mit Farbstoff belegt ist. Aber selbst an solchen Stellen ist nicht immer die Entscheidung leicht. Wenn nehmlich die Zellen auf einem Fibrillenbündel der Art liegen, dass sie dessen obere und untere Fläche bekleiden, so kann gleichfalls leicht der Anschein entstehen, als ob die Zellen nach allen Richtungen von Farbstoff umgeben wären, weil diejenigen Flächen, mit welchen die Zellen den Balken aufliegen, der Wahrnehmung sich entziehen. Ich glaube, diese kurzen Andeutungen werden genügen, um zu zeigen, wie schwer es ist, an Flächenpräparaten eine Entscheidung dieser Frage zu treffen. Da mir aber dieselbe von grossem Belang schien, habe ich Durchschnitte an Schwimmhäuten ausgeführt, deren Saftbahnen mit Tusche oder Injectionsmasse gefüllt waren. Ich will bezüglich der Resultate dieser Untersuchungen hier nur erwähnen, dass in denjenigen Fällen, in welchen die Zellen wirklich genau im Dickendurchmesser durchschnitten waren, dieselben immer dem angrenzenden Gewebe auflagen und nur an der einen Seite mit Farbstoff belegt waren. Waren dieselben aber vom Schnitt schief oder mehr in der Flächenausdehnung getroffen worden,

so war eine sichere Auskunft nicht zu gewinnen, weil der Farbstoff bald über, bald unter, bald nach allen Seiten um die Zellen zu liegen schien.

Diese Studien über die Lagerungsweise des Farbstoffes zu den Zellen führten mich zu Untersuchungen über das Verhältniss der Zellen zum angrenzenden Gewebe. Von den zahlreichen Versuchsreihen, die ich behufs der Entscheidung dieser Frage anstellte, will ich nur die Resultate zweier Versuchsgruppen hier mittheilen.

Bei den einen Versuchen machte ich beim Kaninchen an der Zunge, den Ohren und Schenkeln künstliche Oedeme und injicirte dann die Gewebe mit gefärbtem Leim. Bei der Untersuchung ergab sich, dass dieser zwischen die Bindegewebsbündel eingetreten war und dieselben stark auseinander gedrängt hatte, so dass sie weit von einander abstanden. Nahm man die Tinction mit Carmin vor, so konnte man nachweisen, dass die Kerne der Bindegewebszellen auf den Fibrillenbündeln haften geblieben waren; ja an einzelnen Stellen hatten sich die platten Bindegewebskörper theilweise abgelöst, während ein anderer Theil der Platte noch an dem Fibrillenbündel haftete. Diese Beobachtungen scheinen mir deshalb bemerkenswerth, weil aus denselben sich ergiebt, dass bei einer künstlichen Erweiterung der Spalträume, beziehungsweise bei einem Auseinanderweichen der Bindegewebsbündel die Zellplatten an diesen haften bleiben: ein Verhalten, das schwer erklärlich wäre, wenn man nicht annimmt, dass auch unter normalen Bedingungen eine solche Beziehung der Zellplatten zu den Bindegewebsbündeln statt hat; eine Deutung würde besonders schwierig bei der Voraussetzung, dass die Zellen frei und nach allen Richtungen von dem Inhalt der Saftbahnen umspült, in den Lacunen dieser gelegen seien.

Bei einer zweiten Reihe von Versuchen war ich bemüht durch Isolirung der Fibrillen und Fibrillenbündel mich über das Lagerungsverhältniss der Zellen zu diesen und die Form der letzteren zu unterrichten. Ich legte zu diesem Behuf kleine Stücke von serösen Membranen, Unterhautzellgewebe, Sehnen und Fascien, sowie endlich Hornhäute in eine Mischung von Jod und Jodkali (Jod. pur. 0,5 Grm., Kali jod. 5 Grm., Aqu. destil. 100 Grm.), bewahrte sie in einer gut schliessenden Flasche und nahm die Untersuchung nach 12, 24 und 48 Stunden vor, je nach der Beschaffenheit des betreffenden Gewebes. An Mesenterien (von Frosch und Kaninchen), welche nach dieser

Methode behandelt worden sind, ist zunächst der fibrilläre Bau des Gewebes auffallend deutlich. Man trifft ganz feine Fibrillen, die bündelweise angeordnet sind und deren Systeme bald parallel verlaufen, bald unter verschiedenen Winkeln sich durchkreuzen. Das oben erwähnte Verhalten der Abscheidung des Indigcarmins ist mir eigentlich erst an diesen Objecten ganz verständlich geworden. Erst an ihnen gelangte ich zu der sicheren Ueberzeugung, dass die blauen parallel verlaufenden und dicht gelagerten Linien einer Füllung der Interfibrillärräume entsprechen. Zerzupft man solche Objecte, so gelingt es zuweilen einzelne Fibrillenbündel nebst den auf ihnen gelegenen Zellen zu isoliren. Die Zellen erscheinen dann viel grösser und auch platter als man das nach den Bildern an Flächenpräparaten erwarten sollte, sehr wahrscheinlich weil die Zellen an diesen gewöhnlich nur mit dem Theil zur Wahrnehmung gelangen, in welchem die Kernbildung gelegen ist, während sich die mehr peripherischen Abschnitte der Beobachtung entziehen. Aus diesem letzteren Grunde ist es sehr schwer über die gegenseitige Lagerung der Zellen einen sicheren Aufschluss zu erhalten. Ich kann in dieser Beziehung nur aussagen, dass ich bei einzelnen nachweisen konnte, wie sie mit ihren Randpartien sich berührten, bei anderen dagegen nicht.

Sehr interessante Befunde ergaben sich bei der Untersuchung des nach dieser Methode behandelten Unterhautzellgewebes (vom Kaninchen). Ohne irgend welche Schwierigkeit erkennt man in diesem die feinen, gewöhnlich in Form von Bündeln angeordneten, Fibrillen, sowie die grossen Zellen. Auch an diesem Object ist mir aufgefallen einmal die platte Beschaffenheit der Zellen und zweitens die beträchtliche Grösse derselben. Die letztere wird um so auffallender, je mehr der Zusammenhang zwischen dem Fibrillenbündel und der Platte sich lockert. Es scheint die Substanz beider wenigstens in dem peripheren Theil der letzteren eine so ähnliche Lichtbrechung zu besitzen, dass man den Contour dieser erst deutlich erkennt, wenn sie isolirt ist. Auffallend war mir, dass die Zellen sich sehr leicht umschlagen; man erhält dann ähnliche Bilder, wie sie Waldeyer[1]) neuerdings beschrieben hat.

Auch in den Fascien und Sehnen (vom Frosch) tritt, wenn sie nach dieser Methode behandelt sind, die fibrilläre Zeichnung

[1]) Waldeyer, Arch. f. mikrosk. Anatom. Bd. XI. 1874.

deutlich hervor; ja die letzteren lassen sich beim Zerzupfen in eine Reihe feinster Fibrillen und in Fibrillenbündel zerlegen, auf welch' letzteren nicht selten platte Zellen getroffen werden.

Was endlich die Hornhaut betrifft, so ist das Einlegen derselben in die Jodmischung eines der einfachsten Mittel, um sich sowohl beim Frosch als beim Kaninchen von dem fibrillären Bau der Grundsubstanz derselben zu überzeugen. Zerlegt man dieselben in Lamellen, was nach 24—48 Stunden wenigstens beim Frosch sehr leicht gelingt und zerzupft diese, so kann man sich auch an diesem Object überzeugen, dass die Hornhautzellen platte Gebilde sind und dass sie mit der einen Seite der Lamelle aufliegen. Dagegen war ich nicht im Stande zu entscheiden, ob die Zellen mit ihren Rändern sich berühren oder nicht. Für einzelne glaubte ich den Nachweis führen zu können, bei anderen gelang es mir nicht.

Die Bedeutung der in den vorstehenden Zeilen geschilderten Befunde ist wohl in dem Nachweis zu suchen, dass die genannten bindegewebigen Theile aus Fibrillen und Fibrillenbündeln sich aufbauen, denen platte Zellen aufliegen, welche selbst bei einer künstlichen Dilatation der zwischen den Fibrillenbündeln bestehenden Spalträume ihr Lagerungsverhältniss zu diesem bewahren: Resultate, welche in vollkommenem Einklang stehen mit den von Schweigger-Seidel, Bizzozero, Ranvier, Flemming, Boll, Key und Retzius, Schwalbe, Waldeyer, Michel, Loewe u. A. mitgetheilten Beobachtungen. Bringen wir dieselben in Zusammenhang mit den Ergebnissen der oben berichteten Injections- und Infusionsversuche, so lassen sich ziemlich präcise Anschauungen über das Verhalten der Saftbahnen und deren Beziehung zum angrenzenden Gewebe gewinnen. Diese Versuche hatten zu dem Resultat geführt, dass in den serösen Häuten, der Haut, dem Unterhautzellgewebe, den Fascien und Sehnen, sowie endlich in der Hornhaut Bahnen bestehen, die nicht nur bei der Injection vom Blutgefässsystem aus sich füllen lassen, innerhalb derer auch die in das Blut infundirten Stoffe vorrücken, so dass auf diese Weise mehr oder weniger vollständige Füllungen der Saftbahnen zu erreichen sind. Ausserdem war es aber gelungen, den Nachweis zu führen, dass die Zellen des Bindegewebes und die in den Bahnen befindlichen Farbstoffmassen an denselben Stellen liegen und zwar in der Art, dass die gegen die Saftbahnen gerichteten Flächen mit dem Farbstoff belegt sind. Auf Grund

dieser Erfahrungen wird man sich über die Saftbahnen des Bindegewebes kaum eine andere Vorstellung machen können als die, dass zwischen den Fibrillenbündeln, mögen sie sich in Form von Lamellen aneinander reihen oder in den verschiedensten Richtungen sich durchkreuzen, Spalträume bestehen, die von den mit Zellen belegten Fibrillenbündeln begrenzt werden und deren Configuration wesentlich von der Anordnung dieser abhängt. Ob die Zellen sich berühren oder nicht, oder mit anderen Worten ob dieser Belag von Zellen ein continuirlicher oder discontinuirlicher ist, zu der Entscheidung dieser Frage reicht das berichtete Beobachtungsmaterial nicht aus. Dagegen wäre hier noch auf das Verhalten der Zellen zu den Spaltsystemen aufmerksam zu machen. Wo nehmlich die Kerne der Zellen gelegen sind, erscheinen die Spalten meistens etwas verbreitert [1]), während sie an den anderen Stellen mehr den Charakter von feinen mehr linearen Räumen annehmen, welche von der Stelle der lacunenartigen Verbreiterung aus in verschiedenen der Anordnung der Fibrillenbündel entsprechenden Richtungen verlaufen und netzförmig sich verbinden.

In der Hornhaut und den serösen Häuten fand sich bei gesteigerter Farbstoffabscheidung ein zweites System von Linien, welche einer Füllung der Interfibrillärräume mit Farbstoff entspricht. Zwischen beiden Systemen wird durch feine Ausläufer ein Zusammenhang vermittelt. Schliesslich wäre noch hervorzuheben, dass das erwähnte System mit den Blut- und Lymphgefässen an der Stelle der zwischen den Endothelzellen gelegenen Kittleisten in Verbindung steht.

Auf eine weitere Ausführung dieser Verhältnisse glaube ich verzichten zu dürfen; deren Bedeutung für die Lehre von der Ernährung der Gewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen, insbesondere für diejenige von der Entzündung ergiebt sich von selbst. Dagegen glaube ich zum Schluss die Stellung kennzeichnen zu sollen, welche die oben über die Saftbahnen des Bindegewebes mitgetheilten Beobachtungen zu den in der Literatur über dieselben verzeichneten Anschauungen einnehmen. Ich kann mich dieser Auf-

[1]) An diesen Abschnitten der Saftbahnen liegen meistens die Kerne der platten Zellen, bald in der Mitte, bald mehr seitlich und prominiren mehr oder weniger stark, so dass dadurch der Raum der lacunären Erweiterung nicht unbedeutend verengt wird.

gabe um so weniger entziehen, als meine früher über diesen Gegenstand gemachten Mittheilungen bald mit der einen bald mit der anderen Lehre in Beziehung gebracht worden sind.

Von einer Erörterung, ob die oben beschriebenen Saftbahnen mit den Vasa serosa der älteren Anatomen identisch sind oder nicht, darf ich wohl absehen. Auch die Auffassung, derzufolge die anastomosirenden Bindegewebskörper ein hohles plasmatisches Kanalwerk bilden sollten, wird kaum auf die oben gegebene Darstellung anwendbar sein. Dagegen wird es sich darum handeln, zu erörtern, inwiefern eine Uebereinstimmung zwischen dem von Recklinghausen beschriebenen Saftkanalsystem und den von mir dargestellten Saftbahnen besteht.

Wie bekannt ist Recklinghausen[1]) durch seine Injectionsversuche und die Wahrnehmungen an versilberten Objecten zu der Anschauung gelangt, dass in der Intercellularsubstanz der bindegewebigen Theile ein System von Lücken eingegraben sei, in welchen die Bindegewebskörper eingebettet liegen nach allen Seiten umgeben von dem Inhalt des Saftkanalsystemes. Diese Auffassung, insbesondere aber die Deutung der Silberbilder hat vielfachen Widerspruch erfahren. Ich will hier nicht erörtern, ob und inwiefern man berechtigt ist, aus den Befunden an den letzteren auf die Existenz von Saftbahnen zu schliessen. Aber das glaube ich aussprechen zu dürfen, dass der Nachweis dieser einen bedeutungsvollen Fortschritt in unserer Erkenntniss der Ernährungsvorgänge im Bindegewebe bezeichnet und dass jede vorurtheilsfreie historische Darstellung der Bindegewebsfrage den Werth desselben wird anerkennen müssen. Auf der anderen Seite kann ich aber nicht in Abrede stellen, dass die oben berichteten Thatsachen mit Recklinghausen's Anschauung in mehrfacher Beziehung nicht in Einklang zu bringen sind.

Während bezüglich der topographischen Verhältnisse des von Recklinghausen beschriebenen Saftkanalsystemes und der oben dargestellten Saftbahnen eine vollständige Uebereinstimmung vorhanden ist, gehen unsere Anschauungen über das Lagerungsverhältniss beider Systeme zur Intercellularsubstanz auseinander. Recklinghausen nimmt ein eigenes in die Intercellularsubstanz eingegrabenes System von Lücken an. Mich haben meine Untersuchungen zu dem

[1]) Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin 1862.

Ergebniss geführt, dass die Saftbahnen als Spalten zu betrachten sind, welche zwischen den Fibrillenbündeln liegen und in ihrer Configuration von der Architectur des Bindegewebes, d. h. von dem Verlauf der gegenseitigen Verbindung, Durchflechtung und Verkittung der Bindegewebsbündel abhängen.

Noch wesentlicher ist die Differenz in unseren Anschauungen, insofern es sich um die Form der Zellen und deren Lagerungsverhältniss zu den Bindegewebsbündeln beziehungsweise zu den Saftbahnen handelt. Recklinghausen stellt sich entsprechend der damaligen Anschauung über die Form der Bindegewebszellen vor, dass die spindelförmigen und verästigten Bindegewebskörper frei im Lumen der Saftkanäle gelegen seien und mit ihren Fortsätzen in die Ausläufer der letzteren hineinragen. Ich dagegen bin in Uebereinstimmung mit den obengenannten Autoren zu der Wahrnehmung gelangt, dass die Bindegewebszellen platte Gebilde sind, welche den Bindegewebsbündeln mit der einen Fläche aufliegen, während die andere Fläche gegen die Saftbahnen gerichtet ist. Recklinghausen hat gegen ähnliche Beobachtungen Tomsa's[1]) den Einwand gemacht, dass diese Gebilde an die Ufer der Saftkanäle angetriebene spindelförmige Bindegewebskörper seien. Da die wandständige Lagerung der Zellen nicht nur an Injections-, sondern auch an Infusions- und Isolationspräparaten nachgewiesen werden konnte, dürfte die Berechtigung eines solchen Einwurfes zweifelhaft erscheinen.

Endlich wäre noch hervorzuheben, dass Recklinghausen's und meine Auffassung betreffs der Frage nach der Beziehung der Saftbahnen zu den Blut- und Lymphgefässen nicht übereinstimmen. Recklinghausen hat wenigstens in seiner ersten Mittheilung eine Beziehung des Saftkanalsystemes nur zu den Lymphgefässen angenommen, ein analoges Verhalten zu den Blutgefässen in Abrede gestellt, in der zweiten Arbeit aber in Rücksicht auf die Untersuchungen Boehm's an versilberten Synovialmembranen ein solches für möglich erklärt. Das Hauptgewicht wird aber auch in dieser Publication auf die Beziehung zwischen Lymphgefässen und Saftkanälen gelegt, die der Art sein soll, dass die Anfänge des ersteren in die letzteren zu verlegen seien. Meine Untersuchungen haben mich dagegen gelehrt, dass Blut- und Lymphgefässe in sich abgeschlossene Kanalsysteme darstellen, dass zwischen dieselben die

[1]) Recklinghausen, Stricker's Histologie Bd. I. 1871.

Saftbahnen eingeschaltet sind und mit beiden an der Stelle der og. Kittleisten der Endothelien in Verbindung treten. Ich bin somit namentlich in Anbetracht der Resultate der Injections- und Infusionsversuche nicht im Stande der Recklinghausen'schen Anschauung beizupflichten.

In wie weit zwischen den Beobachtungen von Key und Retzius[1]) und den meinen eine Uebereinstimmung vorhanden ist, lässt sich der Zeit noch nicht sicher beurtheilen. Ich erlaube mir deshalb nur auf die Aehnlichkeit der bildlichen Darstellung der Dura mater mit meiner Abbildung der Fascie hinzuweisen. Ich glaube die Uebereinstimmung wird grösser werden, wenn die genannten Autoren, wie es den Anschein hat, in ihrer grossen Publication den Saftbahnen auf Kosten des Lymphgefässsystemes ein grösseres Recht einräumen, wie in ihrer vorläufigen Mittheilung.

Bezüglich der Hypothese Loewe's[2]), dass die Saftkanäle von continuirlich angeordneten Zellplatten ausgekleidet seien, muss ich mich mit dem Hinweis bescheiden, dass, so ansprechend dieselbe sein mag, es mir nicht gelungen ist, ein solch continuirliches Verhältniss der Zellplatten zu einander als ein gesetzmässiges darzuthun.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IX—X.

Fig. 1. Mesenterium des lebenden Frosches. Infusion von indigschwefelsaurem Natron in's Blut und Irrigation des Mesenteriums mit 1½procentiger Kochsalzlösung. Die Kerne desselben sind blau gefärbt und enthalten die dunkelblau gefärbten Kernkörperchen. Vergr. circa 180 : 1.

Fig. 2. Dasselbe Object nach der Infusion grösserer Mengen von Indigcarmin. Infusion und Irrigation waren seit einiger Zeit sistirt worden; dadurch wurden die in den mit Farbstoff angefüllten Saftbahnen gelegenen Kerne wahrnehmbar. Vergr. 240 : 1.

Fig. 3. Mesenterium des lebenden Frosches. Irrigation und Infusion wie bei Fig. 1. Um das Gefäss sind blaue verästigte Körper gelegen, welche mit eben solchen im Gewebe befindlichen Gebilden zusammenhängen. Vergr. 240 : 1.

Fig. 4. Dasselbe Object nach der Infusion grösserer Mengen von indigschwefelsaurem Natron. Die verästigten Gebilde sind zahlreicher und bilden dichte Netze. Vergr. 240 : 1.

[1]) Key u. Retzius, Studien über die Anatomie des Nervensystems und Bindegewebes. Abth. 1. 1875 u. Arch. f. mikr. Anatomie Bd. IX. 1872.

[2]) Loewe, Centralbl. f. d. med. Wissensch. No. 10. 1874.

Fig. 5. Fascie der Bauchwand des Frosches nach der Infusion von Indigcarmin in's Blut und Irrigation der Bauchhöhle mit 1½procentiger Kochsalzlösung. Vergr. 310 : 1.

Fig. 6. Hornhaut des Frosches nach der Infusion von Indigcarmin, bezüglich der Irrigationsmethode vergl. den Text. Ausser dem in den Hornhautlacunen gelegenen Farbstoff finden sich zahlreiche feine Punkte, die anscheinend in der Hornhautsubstanz selbst gelegen sind. Vergr. 310 : 1.

Fig. 7. Hornhaut des Frosches nach der Infusion grösserer Mengen von Indigcarmin. Ausser den verästigten blauen Figuren ist ein System von blauen Linien vorhanden, die unter rechten Winkeln sich kreuzen und die einer Füllung der Interfibrillärräume der Hornhaut entsprechen. Vergr. 310 : 1.

Fig. 8. Mesenterium vom Kaninchen nach der Infusion von Kaliumeisencyanür in das Unterhautzellgewebe und Eintauchen desselben in Eisenchloridlösung. Die Kerne des Mesenteriums waren durch Carmin tingirt. Vergr. 240 : 1.

Fig. 9. Serosa der Harnblase des Frosches nach der Infusion von Tusche in's Blut und nachträglicher Injection von Leim und Berlinerblau. Vergr. 240 : 1.

Fig. 10. Schwimmhaut des Frosches nach der Infusion von Tusche in's Blut. Vergr. 240 : 1.

XXIV.

Ueber den Bildungsmechanismus eines grossen Dickdarmdivertikels.

Von Dr. Paul Grawitz,
Assistenten am pathologischen Institute zu Berlin.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 1—2.)

Am Dünndarm kommen zweierlei durch Aetiologie und Genese von einander verschiedene Arten von Divertikeln vor. Die häufigsten sind jene von Fr. Meckel zuerst eingehender beschriebenen, und später nach ihm benannten blinden Fortsätze, welche stets solitär auftreten, eine meist nur kurze Strecke über der Bauhinischen Klappe sitzen, und ihre Entstehung dem theilweisen Offenbleiben des Ductus omphalo-meseraicus verdanken. Diesen, auch als wahre Divertikel bezeichneten Anhängen gegenüber findet man andere Ausbuchtungen der Darmwand, welche meist zu mehren hinter einander sitzen, oft von kugliger Gestalt sind, oft zu kurzen cylindrischen Blindsäckchen ausgezogen erscheinen. An ihrer Bil-

ıng betheiligt sich entweder die Darmwand in ihrer ganzen Dicke, ler nur die Schleimhaut, welche durch die auseinanderweichenden ündel der Muscularis nach aussen prolabirt; sie heissen falsche ivertikel.

Am Dickdarm sind Divertikel ungleich seltener. Dass hier eine Anhänge vorkommen, welche genaue Analogbildungen der ahren Dünndarmdivertikel darstellen, und als unvollständig oblite- rte Nabelgänge aufzufassen seien, ist a priori verständlich, wenn ıan sich erinnert, dass erst nach dem Verschluss des fötalen abelganges die Differenzirung des bis dahin gleichmässig gestal- ıten Darmrohrs zu einem Dünn- und Dickdarm vor sich geht, ıobei die Grenze eben durch die Ansatzstelle des Ductus omphalo- ıeseraicus angegeben wird. Von ihr aus nach abwärts, d. h. nach em Rectum zu, stülpt sich das Cöcumbläschen aus, von welchem b die Differenzirung zur Structur des Dickdarmes stattfindet; der ›bere Abschnitt, welchem der Ductus angehört, geht in die Bildung ıes Dünndarmes ein. Es kann sich demnach bei Divertikeln des)ickdarmes immer nur um die zweitgenannte Art, um falsche Di- ıertikel handeln. Aber auch derartige Ausstülpungen gehören am)ickdarm zu den grossen Seltenheiten: es liegen in der Literatur ıur sehr spärliche Beobachtungen vor, welche auf etwas anderes, ıls eine mehr oder weniger starke Erweiterung der normalen Haustra gedeutet werden könnten. Meckel selbst sah keine solche Colonfortsätze, und die von ihm citirten Fälle von Heuermann ınd Greding sind so unvollkommen beschrieben, dass man aus hnen keine Schlüsse auf den muthmaasslichen Hergang ihrer Ent- ıtehung machen kann. Dasselbe gilt von einem Falle, welchen Astley Cooper ganz beiläufig in einer Krankengeschichte in dem Capitel über die Entstehung der Brüche erwähnt: er fand dort, lass der vorgetretene und eingeklemmte Darmtheil etwa aus 8 Zoll ler Flexura sigmoides mit ihrem Gekröse und mit zwei „negativen Anhängen“ (?) bestand, deren jeder von 4 Zoll Länge und Daumes- dicke war. Cooper hatte keine Zeit diese Anhänge genauer zu ıntersuchen, wir erfahren daher weiter nicht, wie ihre Beschaffen- heit, oder ihr Verhältniss zu der bestehenden Hernie gewesen sein mag. — In einer Notiz in diesem Archiv bemerkt Wallmann: „Bei einem 66jährigen Invaliden habe ich einmal 9 wahre Diver- tikel im Dickdarm beobachtet. Einen am Colon ascendens, 3 am

Colon transv., 3 am Colon descd., 2 am S romanum; davon waren 7 an der freien Fläche der Darmausbuchtungen gelegen. In den Fundamentalwerken über Entwickelungsgeschichte von Carl Ernst von Baer, von Bischoff, von Kölliker sowie in den Handbüchern der pathologischen Anatomie geschieht der in Rede stehenden Anomalien entweder gar keine oder nur äusserst kurze Erwähnung; nirgends finde ich die Erörterung des genetischen Vorganges genügend gewürdigt.

Ich habe nun in der folgenden kleinen Mittheilung versucht, den Bildungsmechanismus eines 20 Cm. langen vom Colon ascendens ausgehenden divertikelartigen Anhanges, der den Inhalt eines Leistenbruches gebildet hatte, zu erklären, und bitte nur in Rücksicht darauf, dass ich ohne den Anhalt an analoge Befunde in der Literatur an die Aufgabe gehe, einige Nachsicht zu üben, wenn die Darstellung sich weiter in das Gebiet des Hypothetischen vorwagen sollte, als es eigentlich bei der morphologischen Analyse eines Präparates gestattet ist.

Am 24. April 1876 secirte ich die Leiche des auf der Medicinischen Klinik an Peritonitis verstorbenen 55 J. alten Arbeiters Wolff. Der Befund ist folgender:

Grosse, gut gebaute männliche Leiche mit kräftig entwickelter Musculatur, blassen Hautdecken und mässigem subcutanen Fettpolster. Das Abdomen ist sehr stark aufgetrieben, die Haut darüber sehr blass, glatt und leicht glänzend. Die rechte Hälfte des Scrotum ist zu einem fast kindskopfgrossen ziemlich prall gespannten Sack erweitert, welcher durch den an dieser Seite für drei Finger bequem durchgängigen Leistenkanal mit der Bauchhöhle communicirt. Der Inguinalkanal selbst ist leer; der Inhalt des Bruches lässt sich durch mässige Compression in die Bauchhöhle überführen, schiesst aber, sobald der Druck nachlässt, unter einem recht vernehmlichen gurrenden Geräusche wieder in das Scrotum zurück. Der rechte Hode ist medianwärts und hinten von dem Bruchsacke zu fühlen. Die linke Seite des Scrotum hat die gewöhnliche Grösse, der linke Testis liegt einige Centimeter höher als der rechte; der Inguinalkanal ist hier für den zufühlenden Zeigefinger nur auf eine ganz kurze Strecke passirbar.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle drängt sich das Netz und ein grosser Theil der sehr stark gefüllten und meteoristisch aufgetriebenen Dünndarmschlingen hervor; die Serosa derselben ist von matter, trüber Oberfläche, und von grauer, durch punktförmige Hämorrhagien roth gefleckter Farbe. Die Darmwandung ist beträchtlich verdickt. Eine ähnliche Beschaffenheit zeigt das Peritoneum parietale; auch hier fällt die sammetartig rauhe Oberfläche, die von Extravasaten übersät ist, in's Auge. In den abhängigsten Theilen der Bauchhöhle, sowie in dem schon bei der äusseren Betrachtung erwähnten Sack der rechtsseitigen Scrotalhernie findet sich eine schmutzig graugrüne, trübe, fäculent riechende Flüssigkeit in der Menge von etwa 300 Ccm. Die enorme Erweiterung erstreckt sich auf den ganzen Dünndarm, das Cöcum und der Anfangs-

heil des Colon ascendens. Hier findet sich eine Drehung des Dickdarms um etwa reiviertel seiner Längsaxe nach links. Die hinter dieser Drehungsstelle gelegenen armabschnitte, der obere Theil des Colon ascendens, des C. transv. und C. descd. nd in ganz normaler Lage, schlaff und wenig gefüllt. Das Cöcum ist durch die rendrehung nach der Mittellinie zu dislocirt, sein langer Mesenterialansatz hat ne Lücke, durch welche das Anfangsstück des Ileum schleifenförmig hinter dem öcum durch nach aussen gezogen ist. Eine Einklemmung hat an dieser Stelle cht stattgefunden. Die Wand des Blinddarms ist an einer umschriebenen Stelle iner äusseren Oberfläche stark schiefrig gefärbt, und im Bereich dieser Stelle so inn, dass auf leichten Druck etwas von dem flüssigen Darminhalt nach aussen ckert, ohne dass ein wirkliches Loch daselbst nachzuweisen ist. Die ganze Innenäche der gedehnten Darmpartien bietet eine hochgradig geschwollene, ödematöse chleimhaut dar; im Cöcum, in welchem die Expansion am stärksten aufgetreten ar, sieht man zahlreiche mit Eiter gefüllte, und einzelne in Geschwürsbildung bergegangene Follikel. Einem solchen Follicularabscess, dessen Grund durch die muscularis bis auf die Serosa reicht, entspricht die soeben beschriebene verdünnte chiefrige Stelle der Cöcumwand. An der Drehungsstelle, im Anfangsstück des afsteigenden Colon ist das Lumen vollständig verlegt, nur bis zu diesem Punkte t der Darm mit enormen dünnbreiigen sehr übelriechenden Kothmassen angefüllt. eponirt man die gedrehten Partien, was sich ohne jegliches Hinderniss ausführen isst, so fällt an dem übrigens unveränderten Dickdarm, etwa in der Mitte des amus ascendens ein langer wurstförmiger Anhang auf, welcher durch das Cöcum erdeckt gewesen war, und hinter ihm, in der rechten Fossa iliaca gelegen ist.

Dieser Anhang geht unter einem zur Längsaxe des Darmrohres stumpfen Winkel, an der Seite des Mesenterialansatzes, von demselben ab; er beginnt mit inem engeren Collum und geht dann in einen weiten Fundus über, dessen tiefster unkt von der Abgangsstelle 20 Cm. weit entfernt ist. Seine Weite ist im Halsheil 8 Cm., im Fundus 13,5 Cm. Umfang. Das Colon selbst ist an der Austrittsstelle des Divertikels erheblich eingezogen, sein Lumen verengt. Betrachtet man en wurstförmigen Fortsatz von aussen, so erkennt man nur an den dem Darm unächst gelegenen Abschnitten, dass eine ununterbrochene Continuität zwischen er Wand des Darmes und jener des Anhanges besteht; die ganze übrige Oberäche des Divertikels ist mit einer lockeren Bindegewebsschicht mantelartig überogen, welche keinerlei Einblick in den Bau des Sackes gestattet. Präparirt man iese ziemlich dicke Ueberzugsschicht ab, wie dies, um den Zusammenhang und ie Gestalt des Präparates zu erhalten, nur an der einen Hälfte des Anhanges geschehen ist, so präsentirt sich das in Fig. 1 dargestellte Bild. Das Divertikel stellt ine schleifenförmige Ausbuchtung des Colon ascendens vor. Die beiden Schenkel ieser Schlinge sind an der Umbiegungsstelle, also am Grunde des Anhanges von inander zu isoliren, und erweisen sich als bestehend aus denselben Schichten, elche die Wand des normalen Dickdarms bilden. Sie haben je drei deutlich usgeprägte Tänien, von denen die erste T_1 die Fortsetzung der einen vom Cöcum ommenden Colontänie bei H auf den Darmanhang übergeht, seinen grössten ängsumfang umläuft, und dann an der dem Rectum zu liegenden Seite R als eguläre Tänie weiterzieht. Die zweite Tänie T_2 lässt sich gleichfalls als im Zu-

sammenhang mit einer der normalen erkennen; bei ihrem Uebertritt auf das Divertikel sind ihre beiden Schenkel mit einander verschmolzen, erst etwa auf der Hälfte trennen sie sich wieder, und formiren so die auf der Abbildung angegebene Schleife. Die dritte Tänie liegt zwischen den beiden Darmschenkeln, woselbst man sie durch Auseinanderschieben derselben von einem auf den anderen übergehen sieht; in der Mitte des Divertikels etwa, da, wo in der Zeichnung der Bindegewebsmantel noch erhalten ist, beginnt eine so vollständige Verwachsung der einander zugekehrten Flächen der beiden Darmstücke, dass die dritte Tänie mitsammt den übrigen Wandschichten zu einer gemeinsamen Scheidewand verschmilzt. Dem entsprechend lässt sich von hier ab nach dem Colon zu, also da, wo das Divertikel die halsartige Verjüngung hat, keine Trennung der beiden einzelnen Schlingenschenkel mehr ausführen, der Sack erscheint daselbst vielmehr vollkommen einfach, und nur eine bei s angegebene ziemlich tiefe Einziehung der Wand deutet auf eine frühere Selbstständigkeit der beiden Hälften hin, zwischen welche die verwachsene zweite Tänie sich hinzieht. Im Bereich dieses oberen Abschnittes ist die Gestalt der Haustra vielfach verkümmert, oft nur andeutungsweise vorhanden, während diese am Grunde der Schlinge durchaus den normalen Dickdarmhaustra gleichen. — Bei der Eröffnung des Colon gewahrt man eine erhebliche Verengerung seines Lumens, welche an der Abgangsstelle des Divertikels liegt, und durch eine grosse strahlige Narbe in der Colonwand bedingt wird. Das Lumen des Anhanges mündet frei in das des Hauptdarms ein. Diese Einmündung ist durch eine dicke Schleimhautduplicatur, die in der Queraxe des Darmrohres gelegen, sich als eine Scheidewand von 3,5 Cm in den Anhang hineinerstreckt, in zwei getrennte Zugangsöffnungen getheilt. Dem Ansatze dieses Septums entspricht die schon aussen auffallende Einziehung s am Collum diverticuli. Der eine der Zugänge nun führt in den Schenkel A, der andere in B; geht man mit je einem Zeigefinger, für welche die rundlichen Oeffnungen gerade durchgängig sind, in diese beiden ein, so fühlt man, wie das Schleimhautseptum mit einem ziemlich scharfen Rande im Halstheile des Divertikels aufhört, wie dann aber mit einem ebenso scharfen Rande weiter abwärts eine Fortsetzung desselben beginnt, welche tiefer in den Anhang hinein doppelt wird, und sich ausweist als die gegen einander verschieblichen Innenwände der Darmschenkel A und B. Es entspricht dies genau dem äusseren Habitus, da die Verschieblichkeit und Duplicität des Septums sich nur auf den der Umbiegungsstelle der Schlinge nächst gelegenen Theil erstreckt, während weiter nach dem Halse des Fortsatzes, wo äusserlich die Verwachsung anhob, auch das im Innern zu palpirende Septum einfach ist. Obgleich nun der in B eingeführte Finger der Krümmung der Schlinge folgend angehindert die Innenfläche des Divertikelfundus untersuchen kann, so trifft er doch nicht direct auf den ihm entgegengeführten Finger der Schlinge A. Dicht vor der Umbiegung der letzteren, bei f ist vielmehr durch ein quer durch die Darmlichtung ausgespanntes Septum ein vollkommener Abschluss des einen Schenkels gegen den anderen herbeigeführt, welches die unmittelbare Berührung der Finger verhindert. Die Trennungsmembran selbst ist nur dünn, namentlich in der Mitte, ihre beiden Flächen sind von einer Schleimhaut gebildet, welche eine Fortsetzung der Schleimhaut des betreffenden Darmschenkels ist. Diese Schleimhautplatten sind nicht gegen einander verschieblich; nach der Dünne der

Membran zu urtheilen liegen keine andere Darmwandschichten zwischen ihnen. Aeusserlich betrachtet entspricht dem Ansatze dieser diaphragmaartigen Schleimhautduplicatur eine seichte, ringförmig um die Circumferenz des Schenkels A herumlaufende Einschnürung. Die drei Tänien ziehen in ununterbrochenem Verlauf, ohne jegliche Knickung und Richtungsveränderung über diese Stelle hinweg. Das Darmlumen ist oberhalb und unterhalb des Verschlusses von gleicher Weite.

Im Inneren des beschriebenen grossen Dickdarmanhanges finden sich eben solche geballten Cybala, wie in dem eigentlichen Colon. — Nach seiner Grösse und Gestalt, dem engen Halstheil und weiten Grunde passt der wurstförmige Fortsatz genau in den Sack der Scrotalhernie der rechten Seite, er lässt sich mit Leichtigkeit durch den weiten Leistenkanal in denselben hineinbringen. Dieser Umstand der Uebereinstimmung in Grösse und Form, der dichte Bindegewebsüberzug rings um den Anhang, das Fehlen jeglichen anderen Darmstückes, das etwa in Frage kommen könnte, lässt kaum einen Zweifel zu an der Annahme, dass das Divertikel den Inhalt des Bruchsackes gebildet hatte, bevor (intra vitam) die Taxis vorgenommen war. Eine Verwachsung zwischen Bruchsack und seinem Inhalt ist nirgends eingetreten, die Innenfläche des ersteren ist völlig glatt, und von dem frischen peritonitischen Exsudate abgesehen ohne Abnormität. Hoden und Samenstrang liegen von ihm getrennt medianwärts und hinten. Ausser dieser grossen Hernie findet sich ebenfalls rechts eine zweite näher der Mittellinie zu gelegene 9 Cm. tiefe hernióse Vorstülpung des Bauchfells, welche ebenso durch den Leistenkanal nach dem Scrotum führt. Auf der linken Seite besteht ein für die Hälfte des Zeigefingers bequem passirbarer Bruchsack im Verlauf des Schenkelkanals, auch in beiden Foveae inguinales links ist durch weite faltige Ausstülpungen, durch welche die Art. epigastrica sehr deutlich markirt wird, der Beginn einer Bruchbildung nachzuweisen. Auffallend ist bei genauerer Besichtigung der inneren Beckenbekleidung ein sehr scharfes Hervortreten der Ligg. vesicae lateralia, welche annähernd die Stärke einer Art. brachialis haben und nur unvollständig obliterirt sind.

Alle übrigen Organe bieten keine bemerkenswerthen Veränderungen dar.

Um den Befund kurz zu resumiren, so bestand eine alte acquirirte Scrotalhernie, deren Inhalt ein 20 Cm. langer Anhang des aufsteigenden Dickdarms bildete. Dieser war intra vitam reponirt worden, es war im Anfangsstück des Colon eine Axendrehung eingetreten, welche durch hochgradige Kothanstauung und hämorrhagische Peritonitis den Tod herbeigeführt hatte.

Wenden wir uns nunmehr ausschliesslich dem Dickdarmfortsatze zu, so handelt es sich wesentlich um die Beantwortung der zwei Fragen: 1) wie? und 2) in welcher Periode des Lebens ist seine Bildung zu Stande gekommen? Für die Beurtheilung des ersten Punktes giebt seine Gestaltung folgenden Anhalt: Der tiefste Abschnitt des Divertikels zeigt zwei deutlich von einander trennbare, eine Schleife bildende Schenkel, deren Bau jenem des

Dickdarms durchaus analog ist. Die Tänien, welche in der Wand des Fortsatzes hinziehen, stehen in directem Zusammenhang mit den Muskelbändern des Colon; von dem Darmlumen abwärts erstreckt sich ein Septum zwischen beide Schenkel bis zur Umbiegungsstelle hinein; da, wo das Divertikel von dem Colon abtritt, besteht eine narbige Einziehung in der Wand des letzteren: alle diese Verhältnisse sprechen mit Bestimmtheit dafür, dass der Fortsatz aus einer Schlinge des Colon hervorgegangen ist. Die einander zugewendeten Serosaflächen der beiden die Schlinge formirenden Schenkel sind in der Nähe des Hauptdarmes fest verwachsen, weiter nach dem Grunde der Schlinge zu kann man sie noch von einander isoliren. Später ist dann diese durch die Verwachsung der Darmschlinge gebildete Scheidewand an zwei Stellen durchbrochen worden. Der eine Durchbruch ist in der Längsaxe des Darmrohrs erfolgt, und hat dessen Wegsamkeit wieder hergestellt mit Zurücklassung einer beträchtlichen Stenose, als deren directe Ursache die grosse narbige Einziehung anzusehen ist, welche im Bereich der Verwachsungsstelle sich vorfindet. Die andere Perforation ist weiter abwärts in dem Septum der Schlinge eingetreten; zwischen beiden Oeffnungen ist ein Rudiment der Scheidewand stehen geblieben, das anscheinend nur noch eine Schleimhautduplicatur vorstellt, während die übrigen Schichten der Darmwand ganz oder doch grösstentheils durch langsame Atrophie geschwunden sind.

Soviel glaube ich nach einer sorgfältigen Betrachtung des Präparates als sicher annehmen zu können.

Wie das Zustandekommen jener Colonschlinge aufzufassen sei, darüber lassen sich natürlich nur hypothetische Argumentationen machen. Man kann sich vorstellen, dass durch die Bildung eines ungewöhnlich langen Dickdarmes und langen Mesocolons eine Art von zweiter Flexura sigmoides auf der rechten Seite entstanden sei, welche in Form einer Schlinge aufgetreten wäre, eine Gestalt, wie sie die Flexur bei Hühnern und Gänsen thatsächlich zeigt. Die Anomalie würde damit in die Kategorie der Luxusbildungen fallen. Es spricht für diese Erklärung: Die oben im Sectionsbericht erwähnte Länge des Mesocolons sowie der Umstand, dass durch das Hineinsinken des Divertikels in den Scrotalbruch, welches ja eine Fixirung des Colon ascd. auf dem inneren Leistenringe zur Folge hatte, keine Zerrung noch Verlagerung des übrigen Dick-

rms eingetreten war, was doch bei einer nur normalen Länge s Darms hätte stattfinden müssen. Ist es somit ausser Beanndung, dass wirklich ein Wachsthumsexcess vom Colon und sigmocolon vorliegt, so bleibt doch Einerlei in der Reihe der rfindlichen Erscheinungen bei dieser Auffassung unaufgeklärt: es dies die quer durch den absteigenden Schlingenschenkel bei f sgespannte Schleimhautmembran. Sie wäre wohl kaum anders interpretiren, denn als der Ausgang einer Verwachsung zwischen n schleimhautüberzogenen Darminnenflächen, die durch eine an eser Stelle stattgehabte Knickung mit einander in Berührung gemmen sein müssten. Eine solche Knickung ist aber leicht mit ller Sicherheit auszuschliessen, da an dem Präparat kein Unterhied in der Weite des Schenkels oberhalb und unterhalb der embran besteht, da weder eine sanduhrförmige Verjüngung nach m Septum zu noch eine Narbenretraction nachweisbar ist, und endlich die drei Tänien ununterbrochen über die fragliche Stelle rtgehen. Hiermit verliert unbedingt die Hypothese einer primären uxusbildung ihre Bedeutung als einheitliche Erklärung aller an em Object in Frage kommender Einzelheiten, und es bleibt dahinestellt, ob der oben zugestandene Wachsthumsexcess ein in der rsten Anlage des Darmes präformirter ist, oder ob ihm nur der harakter eines durch mechanische Wirkungen hervorgerufenen ccidentellen Ereignisses zuzuschreiben ist.

Ganz anders gestaltet sich das Bild von der Genese des voregenden Darmanhanges, wenn wir die soeben besprochene Schleimautmembran und den durch sie bedingten Verschluss des Darmohrs als das Primäre, als den Ausgangspunkt aller übrigen Vernderungen ansehen wollen. Denken wir uns durch die Bildung iner wirklichen Membran (vgl. die Fig. 2 a u. b.) einen Querverchluss im Darm hergestellt, so müssen die von oben herabkomnenden Inhaltsmassen desselben direct gegen dies Septum anrängen. Ist das Mesenterium des Darmstückes, welchem die Memran angehört, lang und beweglich, wie das Mesocolon hier, so ann sehr leicht ein Ausweichen jenes angefüllten Darmstückes in ler Richtung des Druckes und die Bildung einer Schlinge vor sich ehen. Man kann sich von dem Mechanismus, der hierbei in eltung tritt, durch das Experiment überzeugen. Nimmt man einen ünndarm mit seinem Mesenterium aus der Leiche heraus, unter-

bindet eine der Schlingen ganz fest, und lässt nun von dem offenen Ende aus den in einem Wasserbecken schwimmenden Darm sich unter mässigem Druck aus der Leitung mit Wasser anfüllen, so weicht der Darm, wenn man sein Mesenterium fixirt, im Sinne eines Bogens aus, welcher durch die Verlängerung seiner gekrümmt verlaufenden Längsaxe bestimmt wird. Die unterbundene Stelle rückt, je mehr sich die Schlingen füllen und in Länge und Dicke zunehmen, von dem ursprünglichen Platze fort, und zieht den schlaffen, hinter der Ligatur liegenden und leicht beweglichen Darmabschnitt mit sich. Die Folge davon ist, dass sich eine Schlinge bildet, deren grösster äusserer Umfang am Mesenterialansatz gelegen ist, während die freien Serosaflächen an einander liegen, und die Innenflächen der Schlinge darstellen. Die Verschlussstelle kommt immer in die Mitte der Schlinge zu liegen. Was in dem Experiment durch den Druck des Wassers erreicht wird, kann wohl ohne zu grosse Vermessenheit auch dem Andrängen von Kothmassen zugemuthet werden, und so erscheint bei der Annahme einer primären Atresie des Darmes die Bildung einer Darmschlinge durchaus als möglich, und da bei dem soeben geschilderten Versuch der genannte Effect fast ausnahmslos eintritt, sogar sehr wahrscheinlich. Ist diese Schlinge einmal vorhanden, so wirkt der Druck nicht mehr direct gegen die Verschliessungsmembran, sondern gegen die beiden Innenflächen der Darmschlinge, welche nunmehr in einer zur Längsaxe des Darmrohrs senkrechten Ebene sich befinden. Diese Innenflächen sind in dem vorliegenden Falle zu einer Scheidewand verwachsen und in derselben ist der Durchbruch wirklich erfolgt, und zwar an 2 Stellen, deren eine die Wegsamkeit des Hauptdarmes bewirkt hat, während die andere als runde Oeffnung in dem Halstheil der Schlinge erscheint. —

Was die Zeit anlangt, in welche wir die Entstehung des schlingenförmigen Anhanges, die Verwachsung und Perforation seiner Innenwände verlegen sollen, so lassen sich zu ihrer Bestimmung ziemlich scharfe Abgrenzungen ziehen. Die erste Störung, welche in der Formation einer anomalen Scheidewand, der Verschliessungsmembran beruht, fällt in ihrer Bildung zusammen mit der Bildung resp. Differenzirung des Darmes überhaupt. Ihre Vollendung würde an's Ende des dritten Fötalmonates zu setzen sein. Da wir die sämmtlichen weiteren Veränderungen ganz mechanisch erklärt, und als die Folgen des starken Andrängens

Darminhaltsmassen aufgefasst haben, so ist ihr frühester Beginn
ıt vor den fünften Monat des intrauterinen Lebens zu verlegen,
zu dieser Zeit das erste Auftreten von Meconium im Darm be-
chtet wird. Jedenfalls hat es indessen einer geraumen Zeit
urft, ehe eine solche Masse von Meconium sich in dem ganzen
ıer gelegenen Darmrohr ansammelte, dass es die zur Schlingen-
lung erforderliche Längsausdehnung herbeiführen konnte. So
ıig sich die genaue Dauer dieses Zeitabschnittes bestimmen lässt,
sicher sind wir andrerseits in der Feststellung des äussersten,
h. spätesten Termins, an welchem der Durchbruch des Schlingen-
ıtums erfolgt sein muss. Wie der am Schluss anzufügende Fall
rt, ist ein Kind mit vollständiger Atresie des Darms nicht fähig,
ɜr den etwa 8. Tag nach der Geburt zu leben, und wir haben hier-
t wohl annähernd genau die Grenze, bis zu welcher die Schlin-
ıbildung, ihre Verwachsung und die Perforation des Septums zu
ınde gekommen sind. Es steht hiermit im Einklang, dass der
istenbruch der rechten Seite, als dessen Inhalt sich das Divertikel
ıd, ein acquirirter Bruch ist. Die Obliteration des Processus
ginalis tritt kurz vor der Geburt ein, und wir können annehmen,
ss erst zu dieser Zeit, vielleicht noch später der Darmanhang auf
n Leistenring herabgesunken ist, da wir, wäre dies Ereigniss in
ıem früheren Fötalmonate eingetreten, nothwendig einen offenen
ıritonealfortsatz, eine congenitale Hernie finden müssten. —

Ist die hier entwickelte Hypothese von der Entstehung des
hlingenförmigen Darmanhanges richtig, so wird man zugeben,
ss an Stellen, an welchen das Darmrohr nicht gerade abgeschlossen,
ohl aber verengt ist, analoge Erscheinungen wie dort, nur in ge-
ıgerem Umfange vorkommen können. Findet an einer Stenose
ne Kothstauung statt, so wird sich zwar keine Schlinge bilden,
hr wohl aber kann es zu Drehungen um die Längsaxe kommen,
ıd ich stehe nicht an, die Axendrehung, welche im gegebenen
ılle die Causa mortis abgegeben hat, auf die hochgradige Stenose
ı beziehen, welche im Colon dicht hinter der Drehungsstelle am
rsprung des Diverticulums angetroffen wurde.

Einen Aufschluss über die Frage, wie man sich das Zustande-
ommen der Verschliessungsmembran zu denken hat, bietet ein Fall,
essen Präparat ich der Güte des Herrn Geheimrath von Langenbeck
ɜrdanke. Er betrifft ein Kind, das am achten Tage nach der Geburt

an Ileus zu Grunde gegangen ist. Das Jejunum F findet sich in der auf der beigegebenen Zeichnung dargestellten colossalen Erweiterung, hervorgebracht durch Meconiummassen und Gase bis zu einer Stellung a, welche fast aussieht, als ob der anstossende, weit dünnere Ileumabschnitt II_I als ein nicht dazu gehöriger Theil darauf angelöthet sei. Dennoch hängt die Darmwand der beiden ungleich weiten Theile in continuo zusammen. An der etwas eingeschnürten, rings um den Darm laufenden Furche bei a erkennt man im Lumen des Darmes eine Schleimhautmembran, welche sich längs dieser Furche ansetzt, und die Lichtung bis auf eine linsengrosse centrale Oeffnung verschliesst. Es gleicht diese Membran, welche an dem getrockneten Präparat durchscheint, genau dem Diaphragma eines Mikroskopes. Durch seine runde centrale Oeffnung sind Meconiummassen in den jetzt folgenden Theil II_I des Ileum hineingelangt und haben auch hier eine Ausdehnung herbeigeführt, welche mehr als das Dreifache der normalen in II_{II} angegebenen Darmweite beträgt. Diese zweite erweiterte Darmstrecke reicht wiederum bis zu einer seichten ringförmigen Einschnürungsfurche bei b, und in der Ebene dieser Furche findet sich nun eine Schleimhautduplicatur, welche durch das Lumen des Dünndarms ausgespannt, dessen vollkommenen Verschluss zur Folge hat. Der ganze übrige Darm, das Ileum II_{II} und der hierauf folgende, in die Zeichnung nicht mit aufgenommene Dickdarm ist leer und im Verhältniss namentlich zu dem Jejunum ausserordentlich eng. Der Schwerpunkt des Interesses liegt nun für die rein anatomische Betrachtung in den beiden Membranen, deren erste bei a eine unvollkommene, deren zweite bei b eine vollkommene Atresie des Darmrohrs bewirkt hat. Ist schon ein Darmverschluss im Dünndarm an sich eine selten zu beobachtende Bildungsstörung, so ist unter den drei bisher constatirten Formen, in welchen eine solche Atresie sich darstellt, diejenige durch eine einfache Membran die seltenste. Man findet, wie ich dem Handbuche von Klebs entnehme, entweder eine vollständige Abtrennung zweier Darmabschnitte von einander, wie dies namentlich am Pylorus vorkommt, oder zweitens es findet sich an Stelle eines Darmabschnittes ein dünnerer oder dickerer solider Strang, oder drittens eine Membran verschliesst die Höhlung des Darms. „Die Entstehungsweise der letzteren Bildung ist am wenigsten aufgeklärt, vielleicht mag eine kurze strangartige Verschliessung durch die Ausdehnung des oberen

ils in diese Form übergehen.“ — Für das in Frage stehende parat sind wir in der Lage dieser von Klebs angenommenen muthung über die Entstehung einer Obturationsmembran eine lere Hypothese zu substituiren, welche in der ersten bei a liegenden tral offenen Schleimhautduplicatur eine beweiskräftige Stütze let. Dass hier kein Hervorgehen des Häutchens aus einem urünglich soliden Strang stattgefunden haben kann, ist evident, sehen vielmehr, wie eine circuläre Schleimhautfalte gleichmässig h der Mitte des Darmlumens vorgewachsen ist, ohne dass jedoch einander entgegenwachsenden Ränder sich erreicht hätten. An Stelle b ist dieser Anschluss erreicht, es ist eine völlig zusammenngende Membran entstanden, und wir dürfen wohl voraussetzen, ss auch hier eine solche abnorme Schleimhautfalte die erste dungsanomalie abgegeben hat. — Die bei dem zuerst mitgetheilten lle ausgesprochene Behauptung, dass die Bildung einer Verliessungsmembran, wie sie in beiden beschriebenen Präparaten rliegt, in der Zeit vollendet wird, in welcher die Differenzirung s Darms zum Abschluss kommt, findet ihre Bestätigung in dem nstande, dass von der Stelle des totalen Verschlusses bei b ab r Darm durchaus leer ist. Die Durchgängigkeit muss also im nften Fötalmonat, wo, wie erwähnt, zuerst Meconium auftritt, reits völlig aufgehoben gewesen sein. —

Vergleicht man die Verschlussstellen dieses letzteren Falles mit r Schleimhautmembran bei f des ersten Präparates, so spricht e diaphragmaartige Ausspannung im Innern, die leichte Einschnürung s Darmrohrs in der Anheftungslinie, das Bestehen aus einer lossen Schleimhaut ohne Betheiligung der Wandschichten offenbar i beredter Weise für eine Identität der beiden Abnormitäten. Ob uch in diesem Falle das leere, dicht hinter der vollkommenen tresie gelegene Stück Dünndarm schleifenartig verzogen war, ist ei der Section nicht beachtet worden; vielleicht wurde dieser Effect adurch verhindert, dass der Hauptwiderstand an der sehr engen Stelle bei a liegt, und die Kraft des sich stauenden Meconiums ier bereits gebrochen wurde, ehe sie die Stelle der absoluten mpermeabilität, an welche der leere Darm angrenzt, erreicht hatte. In dem klinischen Verlaufe repräsentirt dieser zweite Fall den bei weitem gewöhnlichen, so zu sagen normalen Ausgang einer congenitalen sich selbst überlassenen Darmatresie. Dass eine Spontan-

heilung einer solchen Bildungsanomalie eintreten kann, wie es bei der obigen Divertikelformation angenommen werden muss, ist bisher, soviel ich finde, noch nicht zur Beobachtung gelangt, denn wohl nur selten mag, wie hier, die Vis medicatrix naturae so energische und wunderthätige Eingriffe zur Erhaltung eines schwer bedrohten Menschenlebens aufwenden.

Erklärung der Abbildungen.

Taf. XI. Fig. 1—2.

Fig. 1. Grosser aus zwei Schenkeln A und B bestehender schlingenförmiger Anhang des Colon ascend. C die nach dem Cöcum, R die nach dem Rectum zu liegende Partie des Colon. St stenosirte Stelle des letzteren, durch die strahlige Narbe n hervorgebracht. H Hals, G Grund des Divertikels. M der nicht abpräparirte Theil einer bindegewebigen Umhüllung, welche den ganzen Fortsatz umgab. T_1 und T_2 die beiden sichtbaren Tänien der Schlinge. s eingezogene Stellen, welche dem Ansatz eines rudimentären die beiden Schenkel im Divertikelhalse trennenden Septums entsprechen. f eine um die Circumferenz des Schenkels A laufende Furche, in deren Ebene im Inneren des Darmrohres eine Schleimhautmembran ausgespannt ist, welche das Lumen beider Schenkel gegen einander abschliesst.

Fig. 2. I Sehr stark durch Meconium und Gase erweitertes Jejunum, das bei a durch eine central offene Schleimhautmembran gegen das Ileum II_I unvollkommen abgeschlossen ist. Bei b vollständiger Verschluss des Ileums durch eine Schleimhautfalte. II_{II} daran angrenzender leerer Theil des Ileum.

XXV.

Experimentelle Untersuchungen.

Von Dr. Ludwig Letzerich in Braunfels.

(Hierzu Taf. XII. Fig. 1—10 u. I—IX.)

Ueber die Entwicklung, Morphologie und Physiologie der Diphtherieorganismen.

I.

Vorliegende Arbeit enthält die Resultate meiner fortgesetzten sorgfältig und vorsichtig angestellten Untersuchungen über die Entwicklung, Morphologie und Physiologie der Diphtherieorganismen, welche meine früheren Angaben theils bestätigen, theils erweitern und rectificiren.

Das Material zu diesen Untersuchungen war stets dasselbe. Es wurde durch wiederholte Vermehrung der aus dem Harn an allgemeiner Diphtherie erkrankter Kinder abfiltrirten Plasma-(Pilz-)kugeln in zum Theil mit Milch (lufthaltiger Milch) erfüllten, zugeschmolzenen Impfröhrchen gewonnen; ganz dasselbe Material, mit welchem ich meine zahlreichen Infectionen der Schleimhäute und der äusseren Haut durch Ankleben oder Einimpfen der Organismen bei Kaninchen bewirkt habe. Es waren dies Organismen nach der dritten Cultur, d. h. solche, die zum zweiten Male nach der Uebertragung kleiner Mengen aus dem Harn von einem frischen ausgewaschenen Filter in eine erste Reihe Impfröhrchen, von diesen in eine zweite und schliesslich von der zweiten Cultur in eine dritte Reihe solcher Röhrchen übergepflanzt und vermehrt worden, von welch letzteren noch sechs Röhrchen voll vorhanden waren. Das Material war und blieb auffallend rein, so dass selbst mit den stärksten Immersionsvergrösserungen nach dem, dem Bedürfniss entsprechenden Entleeren der Röhrchen auch nicht eine Spur von anderen Pilzbildungen wahrgenommen werden konnte, wofür auch die beobachteten constanten weiteren Entwicklungsformen die schlagendsten Beweise lieferten. Dass die Ueberpflanzungen mit den bei solchen

Untersuchungen ausserordentlich nothwendigen Vorsichtsmaassregeln, die ich an anderen Orten glaube genugsam angegeben zu haben, bewerkstelligt wurden, versteht sich ganz von selbst.

Es bleibt nur noch übrig hier anzugeben, weshalb ich die in Milch vermehrten Organismen zum Ausgangspunkt meiner weiteren Untersuchungen wählte. Einfach deshalb, weil die Plasma-(Pilz-) Kugeln, wie sie in diphtheritischem Harne vorkommen, sich fast nur durch Sprossung und Abschnürung resp. Theilung in der Milch vermehren und zwar so lange bis alle organischen Stoffe derselben, Caseïn und Butter, verzehrt sind. Man hat es eben dann nur mit einer bestimmten Form, der isolirten Coccenform (Kugelbakterien) zu thun, die durch einfaches Wachsthum, einfacher Grössenzunahme die Plasma-(Pilz-)Kugeln darstellen. Es ist eine grosse Seltenheit, wenn sich einmal Mikrococcencolonien in den Milchculturen finden und dann gewiss nur, wenn schon von vornherein aus dem Harne kleine Colonien in die Röhrchen übertragen wurden. In der Regel, fast ausnahmslos, sieht man, selbst in grossen Mengen aus den Impfröhrchen entleerten Culturen, nur isolirte Coccen und Plasma-(Pilz-)Kugeln in den verschiedensten Grössen und Grössenübergängen in einer wasserklaren Flüssigkeit, erstere in lebhafter Bewegung, welche aufhört, sobald die Coccen eine gewisse Grösse erreicht haben. Ich arbeitete demnach mit einem gleichmässig reinen und bestimmten Material, wie ich es auf verschiedene andere Weise nicht erhalten konnte, und überhaupt so leicht und sicher auf anderen Wegen nicht wohl zu erhalten sein wird.

Die Methode der verschiedenen Culturen muss ich ebenfalls als eine sehr einfache bezeichnen. Sechs Object- und Deckgläschen wurden unmittelbar vor dem Gebrauche in concentrirter Schwefelsäure gewaschen, dann in Wasser gekocht, rasch mit einem ganz reinen Leintuche abgetrocknet und sofort in ein mit einer Spirituslampe stark erhitztes, verschlossenes Blechkästchen gelegt. In der heissen Luft des Kästchens blieben die Gläser bis zur Benutzung, die rasch erfolgte.

Mittlerweile bereitete ich aus frischem Kalbfleisch auf bekannte Weise klaren reinen Gelee, von welchem ich je ein kleines Tröpfchen in kochend heissem Zustande auf drei aus dem Blechkästchen eben entnommene Objectgläschen brachte. Letztere wurden sofort auf eine erhitzte Glasplatte gelegt und mit gut gereinigten, eben-

alls erhitzten Glasstürzen überdeckt. Nach dem Entleeren des nhaltes eines Impfröhrchens in ein sorgfältig gereinigtes Uhrgläschen brachte ich jetzt mittelst eines reinen Glasstäbchens kleine ortionen der Organismen in die etwas abgekühlten Geleetröpfchen uf den drei Objectgläschen, deckte rasch die Deckgläschen auf das emisch und schmolz die Ränder der letzteren mit Wachs zu. ierbei habe ich zu bemerken, dass die Objectgläschen breit und ie Deckgläschen von der feinsten und grössten Giessener Sorte ein müssen. Auch dürfen die Tröpfchen Gelee nur so gross genommen werden, dass höchstens $^3/_4$ des Raumes zwischen Object- nd Deckglas davon erfüllt, das übrige aber Luft ist.

Mit den anderen drei Objectgläschen entnahm ich kleine röpfchen ganz frischen Blutes, welches aus meinem vorher gereinigten linken Vorderarm mittelst des Heurteloup'schen Blutegels ewonnen wurde, gab in das Blut von denselben Organismen leine Portionen, deckte die Deckgläschen sofort auf und schmolz uch diese dann mit Wachs ein, in ganz derselben Weise wie ich s eben geschildert. Sämmtliche 6 angelegten Culturen wurden un einer genauen und eingehenden mikroskopischen Revision durch Immersionsvergrösserung unterzogen; es fanden sich aber n keiner einzigen Culturkammer fremde organische Gebilde weder in dem Gelee und dem Blute, noch in den Luftschichten. Eine Menge vollkommen reiner isolirter Coccen (Kugelbakterien) und Plasma- (Pilz-) Kugeln und nichts Anderes befand sich in dem Gelee und dem Blute aller 6 Kammern, welch letztere nach geschehener sorgfältiger Revision einer, zwischen 27 und 32° C. schwankenden Wärme, in einem feinen Korbgeflechte am Regulirofen ausgesetzt und erhalten wurden.

Die Ueberpflanzung der Coccen und Plasmakugeln geschah am 10. Januar Mittags 2 Uhr in einem den Winter über nicht geheizten, also kalten, unbewohnten, sehr reinen, demnach fast vollkommen staubfreien Raum, was ja bekanntlich zur Erhaltung der Reinheit während der ganzen Manipulation von grosser Wichtigkeit ist.

II.

Entwickelung und Morphologie. Die zu den Culturen verwandten Diphtherieorganismen waren, wie oben bereits bemerkt,

isolirte Coccen Fig. 1 a und Plasmakugeln Fig. 1 b bis g. Selbst bei der Anwendung der schärfsten Vergrösserungen bis zu 1200 (Immersion) konnte man an und in den isolirten Coccen auch nicht eine Spur einer Membran oder eines Kernes entdecken. Sie stellten isolirte Protoplasmakügelchen oder Klümpchen dar und müssen daher, da das Protoplasma als der wesentlichste Theil der Zelle zu betrachten ist, als nackte Protoplasmazellen angesehen werden. Was ihre Gestalt betrifft, so ist diese entweder kreisrund oder elliptisch, manchmal auch eiförmig. In wässrigen Flüssigkeiten zeigen sie eine fortwährende lebhafte Bewegung, die sich von der Molecularbewegung feiner Körnchen dadurch unterscheidet, dass sie, indem sie sich um ihre Axe drehen, Zickzacklinien beschreiben, welche Bewegung Oertel sehr treffend als brummkreiselförmig bezeichnet hat. In dichteren Massen, so z. B. in Gelee können sie sich nicht bewegen, wenigstens nicht in dem Maasse als in wässerigen Flüssigkeiten, wozu auch das Blutplasma gehört.

Es fragt sich nun: Sind diese isolirten Coccen, die nicht ganz richtig als Kugelbakterien bezeichnet werden, fertige Gebilde oder nicht? Ich antworte nein, sie sind es ganz entschieden nicht, sondern sie sind einer Weiterentwickelung fähig. Wenn man eine der oben beschriebenen Geleeculturkammern auf dem Objecttische eines Mikroskopes befestigt und auf eine Stelle einstellt, die nur isolirte Coccen enthält, diese zählt und den ganzen Apparat in der Nähe eines Regulirofens fixirt, so findet man schon nach 24 bis 36 Stunden, dass die einzelnen Protoplasmakügelchen sich vergrössert haben, einige um das Doppelte, andere um das Drei- bis Vierfache, Fig. 1 b, c. Dieselbe Beobachtung macht man in den beiden anderen Culturkammern nach Untersuchungen in derselben Zeit angestellt. Hier ist es sofort auffallend, dass ihre Zahl sich vermindert, die Zahl grösserer Kügelchen dagegen zugenommen hat. Nach 36 bis 50 Stunden findet man in den Culturkammern nur noch wenige Coccen, wohl aber grössere, kugelige Körper, Fig. 1 d bis h, meine sogenannten Plasmakugeln (Pilzkugeln), welche ebenfalls keine Membranen besitzen, sondern nur aus hyalinem, glänzendem Protoplasma bestehen. Sie entstehen aus den isolirten Coccen eben nur durch einfache Grössenzunahme und unterscheiden sich von diesen durch das Fehlen jeder Bewegung und durch ihren hellen Wachsglanz, Fig. 1 g, h. Was ihre Gestalt betrifft, so ist

diese in den meisten Fällen rund, kugelig; wo sie indessen das geeignete Nährmaterial massenhaft vorfinden, so z. B. in den diphtheritischen Pseudomembranen, variirt ihre Gestalt ungemein, gerade so wie ihre Grösse, Fig. 7. Die grössten und unregelmässigsten Formen erhielt ich in den Blutculturkammern, Fig. 10 A, B, worauf ich später zurückkommen werde. Eine merkwürdige Eigenthümlichkeit dieser Plasmakugeln habe ich noch zu erwähnen, das ist ihre Gestaltveränderung in der Wärme. Aehnlich wie die Myxomyceten sind sie im Stande durch mannigfaltige Contractionen des sie constituirenden Protoplasmas die eigenthümlichsten Formen anzunehmen und durch Abschnürung sich zu vermehren. Am deutlichsten sieht man dies in Blut- und Eiweissculturen, auf die ich in der Physiologie näher eingehen werde.

Ich kehre zurück zu den Gelecculturkammern, die ich verlassen hatte, als der grösste Theil der isolirten Coccen durch einfache Grössenzunahme in Plasmakugeln umgewandelt war. Bei aufmerksamer Durchmusterung der kugeligen Gebilde sieht man schon zwei Tage nach begonnener Cultur, dass bei einigen das ursprünglich helle, hyaline Protoplasma etwas dunkler geworden und dass in demselben kleine streifige, oder stäbchenförmige Körperchen sich entwickelt haben, Fig. 2 a, Fig. 4 a. Diese Körperchen nehmen rasch an Zahl zu, wobei der frühere Wachsglanz nach und nach ganz verloren geht. Anfänglich umgiebt noch das Protoplasma der Kugeln die stäbchenförmigen Körperchen, aber sehr bald ist auch dieses zur Bildung jener Körperchen verwandt, so dass endlich am Ende des 2. oder 3. Tages anstatt der früheren Kugel, Fig. 4 A, eine, genau die Form des Muttergebildes zeigende Colonie von Stäbchen, Fig. 4 B, vorhanden ist, welche in einer glashellen Gallerte eingebettet liegen. Die sehr feinen, zarten und kurzen Stäbchen wachsen etwas in die Länge und Breite aus, wodurch die ganze Colonie sich vergrössert, dabei die Form etwas, jedoch nur wenig verändert, und gewöhnlich jetzt erst sieht man, dass sie zum Theil äquatorial, zum Theil radiär ziemlich regelmässig aneinander liegen, Fig. 5 B, a. Gleichzeitig beginnt eine Theilung der Stäbchen in kleine runde, etwas glänzende Körperchen, Fig. 5 b, b, welche sich so lange fortsetzt, bis alle Stäbchen in nun kettenförmig zusammenhängende kleinste runde Körperchen übergegangen sind und innig miteinander verbunden in einer hellen Gallerte ein-

gebettet liegen. Das ist der Vorgang bei der Entwickelung der Plasmakugeln zu Mikrococcencolonien.

Nach fünf bis sechs Tagen waren die meisten Plasmakugeln in den drei Culturkammern in ebenso viele unzählige Mengen Mikrococcencolonien umgewandelt; in Wahrheit sehr scharfe, deutliche Bilder, schärfer wie man sie durch das Zerzupfen diphtheritischer Exsudate mit Glück erhält.

Nicht immer findet jedoch die Entwickelung der Mikrococcen in der beschriebenen Weise, d. h. so vollkommen, statt. Es kommt nicht sehr selten vor, dass nur ein Theil des Protoplasmas der Kugeln für die Bildung der Mikrococcen verwandt wird. Man sieht dann aus den betreffenden glänzenden Plasmakugeln jene Stäbchen- oder Mikrococcencolonien in Form verschieden grosser Kreissegmente und Kreise (je nach dem Grade der fortgeschrittenen Entwickelung) austreten, Fig. 5 A a. Das übrig gebliebene Protoplasma zieht sich dann neben den ausgetretenen und rundlichen Mikrococcencolonien wieder als Kugel zusammen, Fig. 2 B a und Fig. 5 b. Sowohl in diphtheritischen Exsudaten, als auch in inneren Organen des Menschen und meiner Versuchsthiere habe ich diese, selbst in der Entwickelung weiter fortgeschrittenen Mikrococcen, Plasmakugelreste anhängen sehen, die auch im isolirten Zustande innig miteinander verbunden waren und jedenfalls der geschilderten unvollkommenen Entwickelung ihre Entstehung verdanken, Fig. 3, Fig. 8, Fig. 9.

Wenden wir uns nun zu den, ebenso wie die beschriebenen Geleekammern behandelten und ebenso untersuchten Blutculturkammern. Auch hier verwandelten sich fast sämmtliche isolirte Coccen durch einfache Grössenzunahme in Plasmakugeln, deren Mehrzahl indessen nicht wie in dem Gelee die anfänglich kreisrunde Form beibehielt, sondern sich zu breiten und langen Plasmamassen vergrösserten. Die Blutzellen störten die Beobachtung deshalb nicht, weil sie sehr bald sich zu Klumpen vereinigten, aufquollen und ihren Farbstoff zum grössten Theil verloren, welch letzterer in das Serum überging. In Folge dessen traten die hellen, glänzenden Plasmamassen der Diphtherieorganismen ausserordentlich deutlich in dem gelbröthlichen Blutserum hervor. Ich erhielt aus den anfänglich runden Plasmakugeln, Fig. 10 A, C, durch Auswachsen, in der Regel erst in die Länge, Fig. 10 A, D und dann durch

Wachsthum nach allen Richtungen, Fig. 10 A, ungemein grosse, oft sehr unregelmässige Plasmamassen. Wie bei den Plasmakugeln in dem Gelee, auch ganz in der angegebenen Zeit, sah ich kleine stäbchenförmige Bildungen an den verschiedensten Stellen jener Plasmamassen auftreten, die sich rasch vermehrten und dann sehr bald durch Theilung in kleine runde Körperchen verwandelt wurden, welche ganz so wie in den Geleeculturkammern in einer hellen Gallerte eingebettet lagen. Während in den Plasmakugeln gewöhnlich nur eine Mikrococcencolonie zur Entwickelung kommt, beobachtete ich in den grossen Plasmamassen bis zu 8 selbständig neben einander entstandene Mikrococcencolonien, Fig. 10 A. b, b, b, b, b, b, b, b. Auch diese wandern aus dem übrig gebliebenen Protoplasma aus, Fig. 10 B. b, b, b, das entweder zu einer neuen Kugel sich zusammenzieht, Fig. 10 B. a, oder als kleine Klümpchen, die mit Protoplasmafäden und Bälkchen miteinander verbunden sind, erscheinen. Letzteres ist namentlich bei grossen Plasmamassen, in welchen sich sehr viele Colonien entwickeln, der Fall, wie in der Fig. 10 A. Hier erschien nach dem Auswandern der Mikrococcen das aussen und in der Mitte übrig gebliebene Protoplasma als glänzende Klümpchen, die mit dicken und dünneren Fädchen und Bälkchen, den Zwischenräumen zwischen den einzelnen Mikrococcencolonien entsprechend, verbunden waren, einem derben Spinngewebe gleich.

Fragen wir nach der Ursache, weshalb in dem Gelee gewöhnlich nur kleinere oder grössere runde Plasmakugeln, in dem Blut sehr grosse unregelmässige Plasmamassen zur Entwickelung kommen, so liegt die Antwort meines Erachtens auf der Hand, wenn wir die Verschiedenheit der Nährmaterialien etwas näher in's Auge fassen. In dem Blut wird den Organismen eine Nahrung geboten, welche assimilirt, fast sofort und wahrscheinlich direct zur Weiterentwickelung und zum Wachsthum aufgenommen werden kann, dagegen sind bei dem Gelee gewiss erst Assimilationsprozesse nöthig, um die Nahrung zur Aufnahme geschickt zu machen. Wie die verschiedenen Nährmaterialien die verschiedene Grösse, d. h. das Wachsthum beeinflussen, ebenso findet man auch in den verschiedenen diphtheritischen Exsudaten ganz genau die beschriebenen verschiedenen Grössen der in Rede stehenden Gebilde. So beobachtet man in derben diphtheritischen Exsudaten oft ganz kleine Plasmakugeln, in welchen Mikrococcen sich schon entwickelt haben, in brandig zer-

fallenen, rahmähnlichen Exsudaten dagegen auffallend grosse Plasmamassen mit und ohne Mikrococcenentwickelung.

Was wird nun aus den einzelnen Mikrococcencolonien? Sie bleiben nicht als solche bestehen, sondern sie zerfallen entweder in Kettchen (Torulaform) oder isolirte Körperchen (Coccen, sogenannte Kugelbakterien), sie können sich aber auch in folgender Weise weiter entwickeln. Zunächst sieht man, dass sich das ganze Gebilde vergrössert durch Vermehrung der zusammenhängenden runden Körperchen, wodurch es die rundliche Gestalt einbüsst und unregelmässige Formen annimmt. Gleichzeitig schwindet die helle Gallerte zuerst an der Peripherie, am spätesten im Centrum, und es sprossen nun die zusammenhängenden Körperchen als dicht dichotomische Bildungen nach allen Richtungen frei aus, Fig. 6 f, f. Wo bei dem Wachsthum andere Mikrococcencolonien erreicht werden, findet eine innige Verbindung, Verschmelzung statt, so dass sehr grosse Rasen, Mikrococcenrasen, entstehen. (Fig. 6 stellt einen solchen Rasen, durch Verschmelzung von 5 einzelnen Colonien entstanden, dar.) Man findet diese Mikrococcenrasen, abgesehen von dem diphtheritischen Exsudat, von sehr bedeutender Grösse und Ausdehnung in den venösen Gefässchen innerer Organe des Menschen und nach Impfungen in den Muskeln und den inneren Organen, namentlich den venösen Gefässchen des Herzens und der Leber der Kaninchen[1]). Mit dem freien dichotomischen Aussprossen der Mikrococcenrasen ist eine Vergrösserung der Körperchen verbunden, d. h. da, wo die Rasen nicht durch völlige Abschnürung jener Körperchen in isolirte Coccen sich aufgelöst haben, die so weit gehen kann, dass dieselben zusammenhängende, grosse Plasmakugeln in Haufen- oder Stalaktitenform darstellen. In Haufen angeordnet findet man sie in diphtheritischen Exsudaten sehr häufig, als stalaktitenförmige Bildungen nicht selten in venösen Gefässchen des Herzens, der Leber und in den Gallengängen. Die Auflösung einer Mikrococcencolonie oder eines Mikrococcenrasens im frühen Entwickelungszustande in freie, isolirte Coccen (Kugelbakterien) kann in jeder Entwickelungsphase geschehen, ihre Entwickelung zu Plasmakugeln demnach entweder eine selbständige, im

[1]) Siehe meine Zeichnungen zu: Experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen über die Wirkung der Salicylsäure bei Diphtherie. Fig. 5B u. 7a in diesem Archiv. Bd. LXIV.

solirten Zustande sein, oder es findet dieselbe in kleineren oder grösseren zusammenhängenden Heerden, Rasen und Rasenfragmenten statt.

Es kann vorkommen, dass in einer oder der anderen Culturkammer die Entwickelung auf einer Stufe stehen bleibt, d. h. dass die Mikrococcencolonien oder die Mikrococcenrasen sich nicht weiter entwickeln wollen, sondern die Neigung haben, sowohl in Kettchen als auch in isolirte Coccen sich aufzulösen. Es ist dies ein Beweis, dass das Nährmaterial nicht mehr in genügender Menge vorhanden ist. Man braucht dann nur an gegenüberliegenden Stellen das zum Einschmelzen der Deckgläschen benutzte Wachs zu öffnen, in der Wärme, die indessen den Schmelzpunkt des Wachses nicht erreichen darf, einen Theil des alten Materials mittelst schwedischen Filtrirpapieres zu entfernen, ein kleines Tröpfchen heissen Gelee's von der gegenüberliegenden Seite zufliessen zu lassen und wieder zuzuschmelzen, um zur Weiterentwickelung Gelegenheit zu geben. Auch ist dabei zu beachten, dass etwas frische Luft in die Luftschicht der Kammern eindringen kann.

Nach dieser Methode ist es mir in weiteren 8 Geleekammern gelungen, dieselben Formen stets wieder zu erhalten. Die chronologische Entwickelungsreihe der Diphtherieorganismen ist demnach folgende:

1. Isolirte Coccen. — Nackte, kleinste Protoplasmazellen mit lebhafter, brummkreiselförmiger Bewegung, aus welchen durch Vergrösserung entstehen:
2. Plasmakugeln oder Plasmamassen. — Kleinere oder grössere glänzende, kreisrunde oder höchst unregelmässig gestaltete, mitunter sehr grosse nackte Protoplasmazellen, woraus sich entwickeln:
3. Mikrococcencolonien. — Anfänglich bilden sich stäbchenförmige, dann runde Körperchen, welche in einer Gallerte eingebettet liegen (Zoogloeaform), die Gestalt des Muttergebildes zeigend.
4. Mikrococcenrasen. — Die Gallerte ist verschwunden von der Peripherie nach dem Centrum; freie dichotomische Sprossung und Vergrösserung der zusammenhängenden Körperchen, die Gestalt des Muttergebildes nicht mehr zeigend.

Sowohl die isolirten Coccen der Colonien und der Rasen, als auch die Plasmakugelheerde, die sich endlich ebenfalls abschnüren und isoliren, machen nun ihrerseits den geschilderten Kreislauf der Entwickelung durch, welcher bei Diphtheriekranken nicht allein in den diphtheritischen Exsudaten, sondern auch in den inneren Organen des Körpers in ganz derselben Weise nach dem Tode zur Beobachtung kommt. Ebenso findet man die verschiedenen Formen der Diphtherieorganismen nach Infectionsversuchen in Kaninchen, über welche ich früher schon ausführlich berichtet habe.

Nachdem ich diese Untersuchungen über die Morphologie und Entwickelung der Diphtherieorganismen beendet hatte, erschien es mir wichtig den Beweis zu liefern, dass auch die Colonien und Mikrococcenrasen der Culturkammern im Stande seien, Diphtherie hervorzubringen. Zu diesem Zwecke impfte ich den Inhalt zweier Kammern in die rechte Oberlippenschleimhaut von 2 halb ausgewachsenen Kaninchen. Bei dem einen Thier (ein graues) trat schon am 2. Tage nach der Impfung örtliche Diphtherie auf, bei dem anderen (ein weiss und graues) kam erst am 3. Tage ein die ganze Oberlippe und einen Theil der Unterlippe einnehmendes diphtheritisches Exsudat zum Vorschein.

III.

Physiologie. Das chemische Verhalten der verschiedenen Formen der Diphtherieorganismen gegen Reagentien ist ein im Grossen und Ganzen übereinstimmendes. Tct. Jodi färbt diejenigen isolirten Coccen, welche als feinste kugelrunde Körperchen erkannt werden können, also da wo eine Färbung bei starken Vergrösserungen überhaupt sichtbar ist, bräunlichgelb. Jod und Schwefelsäure bewirkt eine hell stahlblaugrünliche Färbung, jedoch nicht bei allen; oft ist eine Farbenreaction durch letztere Reagentien nicht zu beobachten. Zur chemischen Untersuchung der isolirten Coccen und der Plasmakugeln eignen sich Milchculturen, wie ich sie am Anfang dieser Arbeit als Material zu Geleekammercultaren geschildert habe. Man kann einzelne Röhrchen in kurze, weite Reagenzgläschen entleeren, die Reagentien bequem einwirken lassen und den Erfolg oder Nichterfolg mikroskopisch constatiren. Die Resultate vieler derartiger Untersuchungen sind folgende:

1. beim Kochen mit Salpetersäure färben sich die isolirten

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

occen hellgelb, die Plasmakugeln dunkler gelb. Uebersättigung mit mmoniak bewirkt eine dunklere gelbe Färbung der Coccen, eine t bräunlich rothgelbe Färbung der Plasmakugeln. Hierbei bemerkt an häufig das Auftreten feiner Granula und verschieden grosser icuolen in den Kugeln.

2. Bei der Behandlung mit schwefelsaurer Kupferoxydlösung id Aetzkali tritt hier und da, jedoch selten eine hellviolette Färbung niger Plasmakugeln, nicht der Coccen, ein.

3. In einem Gemisch von concentrirter Chlorzink- und Jodzinksung beobachtet man nach zwei bis drei Tagen an einigen, nicht i allen, der kleineren und einigen sehr grossen Plasmakugeln das uftreten einer schönen blauvioletten Färbung.

4. Jod und Schwefelsäure bewirkt einmal eine intensiv blaue ärbung der Plasmakugeln in den verschiedensten Grössen, ja sogar ne schwarzblaue, das andere Mal nicht.

5. In Chlorwasserstoffsäure tritt keine Farbenreaction ein, wohl ber werden die Coccen sowohl als auch die Plasmakugeln blass nd lösen sich nach etwa 8 Tagen auf.

Was beweist nun die constante Reaction der stickstoffhaltigen erbindungen (Eiweisskörper) in 1. und die inconstante in 2.; was ie inconstanten Reactionen der stickstofffreien Verbindungen (Cellulose) n 3. und 4. Sie scheinen mir zu beweisen, dass 1. die Protoplasmaellen dieser niederen Organismen sich wesentlich von der echten hierischen Zelle unterscheiden; sie unterscheiden sich aber auch benso von der höheren Pflanzenzelle, wahrscheinlich durch eine, reilich unbekannte andere Atomgruppirung der stickstofffreien und tickstoffhaltigen Verbindungen. 2. Da die Reaction der stickstoffaltigen Verbindungen (1.) immer gelingt, die der stickstofffreien icht immer, so müssen diese Organismen den niedersten einzelligen hierischen Organismen näher stehen als den Zellen der höheren ryptogamischen Pflanzen, demnach gewissermaassen einen Uebergang von der pflanzlichen zur thierischen Zelle darstellen. Und 3. scheint das, wenn auch seltenere Gelingen der Cellulosereaction larauf hinzudeuten, dass diese Reaction überhaupt nur in einer bestimmten Entwickelungsphase, gleichgültig ob die Plasmakugeln gross oder klein sind, möglich ist, und dass in dieser bestimmten Entwickelungsphase, vielleicht in der beginnenden Mikrococcenbildung, eine etwas andere Atomgruppirung der stickstofffreien und stickstoff-

haltigen Verbindungen eintritt; doch sind bestimmte Angaben über diese Verhältnisse selbstverständlich nicht zu geben.

Ganz ebenso wie die Plasmakugeln verhalten sich die Mikrococcencolonien und Mikrococcenrasen gegen die genannten chemischen Reagentien. Nur die Gallerte der Mikrococcencolonien giebt fast constant Cellulosereaction und constant die Reaction der Eiweisskörper.

Was die Bewegungen der einzelnen Formen der Diphtherieorganismen betrifft, so habe ich von der brummkreiselförmigen der isolirten Coccen (Oertel) das Nöthige gesagt. Es bleibt mir noch übrig einer eigenthümlichen amöboiden Gestaltveränderung der Plasmakugeln, namentlich aber der Plasmamassen zu gedenken. Wenn man unter Zuhülfenahme des Ocularmikrometers bei erwärmtem Objecttisch oder in der Nähe eines Regulirofens eine Plasmakugel einstellt und fixirt, so sieht man oft, dass nach einer oder mehreren Stunden eine, oder mehrere Protoplasmakügelchen sich aus dem Gebilde gleichsam herausstülpen, oder auswachsen und, dass sie in den verschiedensten Grössen allmählich von der Kugel sich abschnüren. Sehr häufig aber vergrössern sich die primären Kugeln zu grossen, unregelmässigen, glänzenden Massen, die an den verschiedensten Stellen Fortsätze von kugliger oder nagelförmiger Gestalt entsenden, diese Fortsätze entweder abschnüren, oder wieder zu sich heranziehen, kurz die eigenthümlichsten Gestalt- und dadurch kleine Ortsveränderungen hervorbringen. Besonders deutlich und zweifellos sieht man dies in Culturkammern, in welche, wie oben gesagt, das Nährmaterial aus frischem Menschenblut oder frischem Hühnereiweiss besteht. Sobald die Entwickelung der Mikrococcencolonien begonnen hat, hört jede Bewegung auf.

Bei der Eröffnung der Impfröhrchen, in welchen eine Fortpflanzung der Coccen und Plasmakugeln in Milch stattgefunden, beobachtet man fast immer ein plötzliches, gewaltsames Ausspritzen des Inhaltes in Folge einer sehr bedeutenden Gasspannung in den Röhrchen. Es fragt sich, welche Gasarten sind es, die bei den Culturen sich entwickeln und woher stammen sie. Da die Milch, sobald sich die Diphtherieorganismen in ihr vermehren, gerinnt und eine stark saure Reaction zeigt, liegt die Vermuthung nahe, dass durch das Auftreten von Säuren die kohlensauren Salze zersetzt werden, so dass die Kohlensäure frei wird. Ich versuchte in etwas grösserem Maassstabe mit einem anderen Nährmaterial über die Gas-

entwickelung in's Klare zu kommen. Zu dem Ende entleerte ich 2 Impfröhrchen mit Coccen und Plasmakugeln in dem erhitzten Blechkasten in ein, eben mit conc. Schwefelsäure und kochendem Wasser gereinigtes Tropfenglas von etwa 10 Grm. Fassungsraum für destillirtes Wasser und gab zu den Organismen 3 Ccm. frisch bereitetes Gelée. Das Glas wurde sofort mit einem in Glycerin gekochten Korkstopfen verschlossen, Stopfen und Halswand des Glases mit Wachs überzogen und in der Nähe eines Regulirofens einer ziemlich constanten Temperatur von 30°—35° C. 4 Tage ausgesetzt. Am Anfang des 5. Tages brachte ich einen Tropfen sehr klares Kalkwasser in ein Uhrglas, entfernte rasch den Stopfen aus dem Hals des Glases und stülpte das Uhrglas so über die Oeffnung des Glashalses, dass der Tropfen Kalkwasser frei in das Lumen des letzteren hineinragte. Ein leichter Druck genügte um einen luftdichten Verschluss zwischen dem Uhrglas und dem Rand des Glashalses, der mit Wachs überzogen dem Uhrglas fest anhaftete, zu bewirken. Kaum war der Tropfen Kalkwasser mit dem gasförmigen Inhalt des Glases in Berührung gekommen als sofort eine starke Trübung entstand, die nach der Entfernung unter Einwirkung von etwas Salzsäure verschwand. Diesen Versuch habe ich Tage lang alle 2 bis 3 Stunden und selbst nach Wochen, auch unter den Augen verschiedener Collegen wiederholt mit demselben eclatanten Erfolge. Die Gasart, welche durch die Einwirkung der Entwickelung und Fortpflanzung der Diphtherieorganismen auf Gelée frei wird, ist unzweifelhaft Kohlensäure. Da aber das Auftreten der Kohlensäure noch nicht nach Wochen nachlässt, kann sie nicht allein aus den kohlensauren Salzen, die ja in nicht so bedeutender Menge in Fleischgelée enthalten sind, stammen, sondern es müssen auch verhältnissmässig grosse Mengen dieses Gases Producte des Stoffwechsels jener Organismen sein. Dafür spricht auch die Thatsache, dass das Gelée schon nach 4 Tagen eine flüssige Beschaffenheit annimmt und eine saure Reaction zeigt, welche bleibt und nicht mehr neutralisirt wird und dass, wenn man das Glas 1 bis 2 Tage offen stehen lässt, dann wieder verschliesst, dasselbe Phänomen Wochen lang beobachtet werden kann.

Diese Thatsache ist so recht geeignet die Erscheinungen vor dem Tode der an allgemeiner Diphtherie Erkrankten zu verstehen. Wir beobachten einen tiefen Collapsus mit livider Verfärbung der

Schleimhäute, ein Darniederliegen sämmtlicher Körperfunctionen, eine oft dickflüssige, schmierige blaurothe Färbung und Beschaffenheit des Organblutes, die wohl ihre Entstehung einer ähnlichen Zersetzung und Kohlensäureüberladung (hochgradige Ernährungsstörung der Zellen) verdankt.

Nach dem Einhängen von befeuchtetem Curcumapapier in das Lumen des Glases tritt eine nur schwach bräunliche Farbe auf. Beim Einführen eines Streifens schwedischen Filtrirpapiers, welcher vorher in reine Salzsäure eingetaucht worden, entstehen kaum bemerkbare weisse Dämpfe. Ebensolche Streifchen, vorher in Sol. plumb. acetic. conc. eingetaucht und in das Glas eingeführt, bleiben vollkommen unverändert. Diese Versuche, die ich noch an 4 ebenso angelegten Tropfenglasculturen mit demselben Erfolg wiederholte, lehren, dass die Gase, die bei der Entwickelung und Vermehrung, d. h. während des Wachsthums der Diphtherieorganismen frei werden, fast nur aus Kohlensäure bestehen mit Spuren von Ammoniakgas. Schwefelwasserstoff fehlte vollständig.

Ueber die Natur der Säuren, die ebenfalls als Producte des Stoffwechsels jener niederen Organismen angesehen werden müssen, konnte ich nicht in's Klare kommen, doch fand ich eine in Aether lösliche unbekannte Fettsäure constant vor, welche nach dem Filtriren und Verdampfen des Aethers in unregelmässig spiessförmiger Krystallform zurückblieb.

Die Coccen, Plasmakugeln und Mikrococcen, welche sich in den Tropfenglasculturen entwickeln und vermehren, schwimmen, so lange sie noch ausreichende Nahrung in dem Gelée haben, sie sinken zu Boden, wenn die Nahrung verbraucht, das Gelée als solches verschwunden und an dessen Stelle eine dünnflüssige, wässerige Masse aufgetreten ist. Mit diesem zu Bodensinken ist keineswegs der Tod der Organismen verbunden. Sie vermehren sich wieder, wenn man selbst nach $1\frac{1}{2}$ Jahren frisches Gelée zuführt, was makroskopisch schon an dem Aufsteigen und Schwimmen derselben leicht zu erkennen ist.

B. Studien über Typhus abdominalis.

I.

Wie alljährlich im Nachwinter und Anfang des Frühjahrs und im Spätsommer und Herbste beobachtete und behandelte ich auch

in diesem Frühjahre ziemlich gleichzeitig sechs Fälle von Abdominaltyphus, welche mir mit den 7 Fällen des vorigen Jahres das Material zu nachfolgenden Untersuchungen lieferten. Von vorn herein will ich jedoch bemerken, dass diese Untersuchungen keine abgeschlossenen sind, sie lehren aber so wichtige Thatsachen für die Aetiologie und Praxis, auf welchen in der angegebenen Richtung eine erschöpfende Erweiterung der Erforschung jener Krankheit möglich ist, dass ich mit der Veröffentlichung derselben glaubte nicht zögern zu dürfen.

Ich beginne mit dem Typhusstuhle. Auf der Höhe der typhösen Erkrankung, dann, wenn bedeutender Meteorismus besteht, sind die Dejectionen der Kranken in der Regel im höchsten Grade diarrhoisch und widerlich stinkend. Von Speiseresten findet man gewöhnlich fast nichts mehr in denselben vor, weil eben die häufigen dünnen Entleerungen alte Reste fortgeschafft haben und durch die schleimigen kräftigen Brühen die dargereicht zu werden pflegen, wenig eigentliche Kothmassen entstehen. Lässt man nun in hohen Cylindergläsern (Standcylindern) solche dünne Stühle stehen, so kann man schon nach wenigen Stunden drei verschiedene Schichten, die scharf und deutlich abgegrenzt sind, unterscheiden. Von unten nach oben gezählt sieht man 1. eine verschieden mächtige Schicht aus flockigen oder feinblättchenförmigen theils gelb, theils grünlichgelb gefärbter Massen, die am dichtesten nach dem Boden des Cylinders hin, weiter oben etwas lockerer sich abgesetzt haben. Es folgt 2. eine 2 bis 5 Millimeter mächtige hellgelb gefärbte Schicht und 3. eine sehr verschieden mächtige Schicht einer hellgelben wässrigen nicht ganz klaren Flüssigkeit.

Die mikroskopische Untersuchung dieser drei Schichten lehrt, dass die untere Schicht (1) aus hyalinen, gelblich grünen Schollen zersetzter Galle, Darmepithelien, Schleimzellen und nur sehr spärlichen Speiseresten (Amylon und Pflanzenzellen) besteht, daneben findet man grosse Mengen isolirter Coccen (Kugelbakterien), noch grössere Mengen sehr zarter Torulakettchen, sowie einzelne Plasmakugeln und die in jedem Stuhl vorkommenden bekannten Hefeketten, Fig. III und VII a, b, sowie massenhafte Krystalle von phosphorsaurer Amoniakmagnesia. Die mittlere Schicht (2) besteht ausschliesslich nur aus isolirten Coccen, Torulaketten von der verschiedensten Länge, Fig. II, und mitunter sehr grossen Mikrococcencolonien, Fig. I, die im normalen Darminhalt nie vorkommen. In der getrübten wässrigen oberen

Schicht (3) findet man ausser einigen Darmepithelien und Schleimkörperchen isolirte Coccen und Torulaketten, welche eine kreisende und oscillirende Bewegung zeigen.

Die isolirten Coccen, Torulaketten, Plasmakugeln und Mikrococcencolonien fand ich in solchen Mengen, dass mir schon durch die einfache Untersuchung ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Organismen und der typhösen Erkrankung wahrscheinlich erschien. Um aber eine möglichst klare Anschauung in diesen möglichen Zusammenhang zu bekommen, stellte ich mir folgende Fragen zur Beantwortung:

1. Kommen die Organismen auch im Blute vor und in welchen Formen?

2. Sind die verschiedenen Formen selbständige Organismen oder nur verschiedene Entwickelungsformen einer bestimmten Species?

3. Können durch Uebertragung der Organismen auch bei Kaninchen typhöse Erkrankungen hervorgebracht werden?

1. Wenn man auf der Höhe der Krankheit durch Einstiche in die gereinigte Dorsalfläche des Vorderarmes ein Tröpfchen ausgetretenes Blut, welches in der Regel eine dunkle, schmutzig blaurothe Farbe zeigt, mikroskopisch untersucht, so findet man ausser den zelligen Bestandtheilen des Blutes in dem Serum eine bald grössere, bald geringere Anzahl feiner isolirter Coccen, Fig. IVb und kleinere oder grössere Plasmakugeln, Fig. IVc, d. Erstere zeigen eine schwache drehende Bewegung, letztere befinden sich im Zustande der Ruhe. Von den gleichen Formen der Diphtherieorganismen unterscheiden sie sich dadurch, dass den Coccen im Typhusblute die lebhafte brummkreiselförmige Bewegung fehlt und die Plasmakugeln bei weitem nicht den Wachsglanz besitzen, sondern viel blasser und matter erscheinen als diejenigen der Diphtherieorganismen. Mikrococcencolonien waren nach den vielen Untersuchungen, die ich zu jeder Tageszeit anzustellen Gelegenheit hatte, in dem Blute niemals vorhanden. Aehnlich den Culturen, wie ich sie mit den Diphtherieorganismen anstellte, versuchte ich eine Weiterentwickelung der Coccen und Plasmakugeln des Typhusblutes zu bewirken. Zu dem Ende nahm ich an verschiedenen Tagen, jeden 2. Tag 10 Tage lang, jedesmal drei vorsichtig gereinigte Objectgläschen, auf welche je ein kleines Tröpfchen frisch bereiteten Gelée's gegeben worden, in einem luftdicht schliessenden Metallkästchen

i den Kranken, stach mit einer langen Insectennadel, die neu und rgfältig gereinigt war, in die ebenfalls gereinigte Dorsalfläche des orderarmes ein und brachte die ausgetretenen dicken, dunklen Blutsopfen mit dem Geléetröpfchen so in Berührung, dass ein kleiner eil des Blutstropfens daran haften blieb. Sofort wurden grosse ine Deckgläschen aufgedeckt, die Ränder mit Wachs zugeschmolzen nd zu Hause angekommen diese Geléeculturkammern in der Nähe es Regulirofens einer ziemlich gleichmässigen Temperatur von 7 bis 32° C. ausgesetzt. Während der raschen Manipulation der ufnahme kleiner Blutmengen in die Geléetröpfchen und des Uebereckens derselben mittelst des Deckgläschens sah ich auch hier arauf, dass etwas Luft zwischen Deck- und Objectglas vorhanden ar. Vor dem ich indessen die Culturkammern in der Wärme ich selbst überliess, wurde mit den verschiedensten Vergrösserungen ede einzelne Kammer genau untersucht. Ausser den isolirten Coccen nd Plasmakugeln fand ich nirgends andere Formen, auch eine Spur von Verunreinigungen. Ferner wurde eine Culturkammer uf dem Objecttisch eines Mikroskops mit Klammern befestigt, mit ülfe des Ocularmikrometers zwei kleine, nebeneinanderliegende Plasmakugeln fixirt, eingestellt und der oben angegebenen Temperatur ausgesetzt. Nach der täglich viermal vorgenommenen Betrachtung war es leicht ein verhältnissmässig rasches Grösserwerden der Kugeln zu constatiren. Am Anfang des dritten Tages bemerkte ich im Innern der einen Kugel das Auftreten zarter Stäbchen und feiner runder Körperchen und am Ende desselben Tages fand ich das ganze Protoplasma dieser Kugel in einen runden Mikrococcus verwandelt, Fig. IX b, während die andere Kugel erst die beginnende Umwandluug in den Mikrococcus zeigte, Fig. IX a[1]). Die rothen Blutzellen des Typbusblutes waren als solche nicht mehr zu erkennen, an ihren Stellen fand sich verschwommener d. h. etwas verwaschener Blutfarbstoff vor. Beide Kugeln und spätere Mikrococcen befanden sich in einer Schicht, die aus einem Gemisch von Blutserum und Gelée bestand.

Die Verfolgung der Weiterentwickelung der die Form der Muttergebilde (Plasmakugeln) zeigenden Mikrococcen ist leicht und in

[1]) Das Präparat ist am Anfang des vierten Tages mit Hülfe eines Prismas gezeichnet. (Seiz'sches Immersionssystem IX mit Correction.)

derselben Weise direct zu beobachten. Man sieht zunächst, dass die Mikrococcen, die auch hier in Colonien oder besser gesagt in Zoogloeaform auftreten, sich vergrössern und mit dieser Vergrösserung ihre Umrisse (äussere Gestalt) etwas verändern, wodurch es nicht möglich ist, sie jetzt von den Mikrococcen des Darminhaltes zu unterscheiden. Sie sprossen nicht, wie die Diphtheriemikrococcen dichotomisch nach allen Richtungen aus, bilden deshalb keinen freien Mikrococcenrasen, sondern sie zerfallen genau so wie die Mikrococcen des Darminhaltes in verschieden lange, schwache oscillirende Bewegungen ausführende Kettchen und diese wieder in Folge einer Abschnürung der kleinen runden Körperchen in isolirte Coccen (Kugelbakterien).

Was die übrigen oben beschriebenen Culturkammern betrifft, so beobachtete ich in sämmtlichen, annähernd in derselben Zeit, dieselben Entwickelungsphasen der Coccen und Plasmakugeln in dem Typhusblute zu Mikrococcen, Torulakettchen und isolirten Coccen, Fig. IV c, d, e, f, Fig. VI A, B. In nicht seltenen Fällen findet, ähnlich wie bei der Entwickelung der Diphtheriemikrococcen, ein nur theilweiser Verbrauch des Protoplasmas der Plasmakugeln bei der Bildung der Mikrococcen statt. Letztere durchdringen ebenfalls die Substanz der Plasmakugeln um frei zu werden und erscheinen dann als sehr zarte Colonien, Fig. VI C a, b, c.

Stellen wir die chronologischen Entwickelungsreihen der Diphtherieorganismen und diejenigen der Organismen des Typhusblutes nebeneinander, so ergiebt sich, abgesehen von der bei Weitem zarten Beschaffenheit der letzteren, ein wesentlicher Unterschied ganz von selbst.

A. Diphtherieorganismen.		B. Organismen des Typhusblutes (und des Typhusstuhles).	
1) isolirte Coccen		1) isolirte Coccen	
2) Plasmakugeln oder Plasmamassen		2) Plasmakugeln	
3) Mikrococcencolonien	Zerfall möglich in Stäbchen, Kettchen oder isolirten Coccen	3) Mikrococcencolonien	Zerfall stets in Kettchen und dann in isolirte Coccen
4) Mikrococcenrasen	Zerfall in kleinere oder grössere Plasmakugeln und Plasmakugelhaufen	4) fehlen.	

Eine sehr bemerkenswerthe Thatsache verdient an dieser Stelle erwähnt zu werden, welche in klinischer Beziehung bedeutungsvoll

st. Wenn man nehmlich auf der Höhe der Krankheit den am Typhus ıbdominalis Leidenden etwa drei bis viermal täglich 0,5 Grm. Salicylsäure[1]) giebt und zwar 4 bis 5 Tage lang und am Ende ler letzten Tage nach obiger Methode Blutculturen anlegt, so findet nan, dass nur ein kleiner Theil der in dem Blute vorhandenen Coccen und Plasmakugeln zu Mikrococcen sich entwickelt, der bei Weitem grössere Theil diese Fähigkeit eingebüsst hat und in den Kammern auffallend rasch verblasst.

2. Was die Beantwortung der zweiten Frage betrifft, so ist liese durch die Culturversuche mit Typhusblut grösstentheils erledigt. Wir können daher wiederholen, dass die isolirten Coccen durch Vergrösserung zu Plasmakugeln werden und dass sich in den Plasmakugeln, d. h. aus deren Protoplasma, Mikrococcen entwickeln. Letztere ösen sich zuerst in feine Kettchen (Torulaform), dann aber durch Abschnürung in isolirte Coccen (Kugelbakterien) auf. Dieselben Formen kommen auch im Typhusstuhle constant vor und sind da in viel grösserer Menge vorhanden als die Hefeketten, Algenfädchen und Schwärmsporen, die sich mehr oder weniger in jedem Stuhle vorfinden. Man erhält in fast jedem Stuhlpräparat Mikrococcen, welche in der Auflösung zu Kettchen in den verschiedensten Stadien begriffen sind, Fig. I.

Eine weitere höchst bemerkenswerthe Thatsache ist ferner, dass dieselben Organismen in ihren verschiedenen Formen, bald die eine, bald die andere vorherrschend, auch in dem Sputum Typhuskranker, namentlich während des Bestehens einer Hypostase der Lungen in grossen Mengen vorhanden sind.

[1]) In zwei Erkrankungsfällen habe ich gleich von vorn herein als die Diagnose sicher war 14 Tage lang Salicylsäure in Dosen von 0,35 Grm. zweistündlich gegeben mit dem Erfolge, dass die Krankheit trotz der Anfangs vorhandenen ernsten Symptome einen leichteren Verlauf nahm. Das Mittel wird sehr lange Zeit ganz gut vertragen, wenn man vor dem Nehmen und nach demselben eine kleine Tasse Gersten- oder Haferschleim trinken und das Pulver, da es ja nicht wie bei der Diphtherie örtlich im Halse wirken soll, in Oblaten nehmen lässt. In den späteren Stadien schien mir die Salicylsäure einen nur schwachen Einfluss auf die Krankheit auszuüben, weil wahrscheinlich die dann massenhafte Entwickelung der Organismen in dem Stützgewebe der Organzellen und in den drüsigen Organen von dem Mittel nur wenig beeinflusst wird.

Leider war es mir nicht vergönnt Sectionen vorzunehmen und die inneren Organe genau zu untersuchen.

II.

3. Ich komme nun zur Beantwortung der dritten Frage: Können durch Uebertragung der Organismen auch bei Kaninchen typhöse Erkrankungen hervorgebracht werden?

Dass man zu solchen Versuchen den Typhusstuhl nicht in dem Zustande wie er den Darm verlässt benutzen darf, ist selbstredend, man muss so weit es angeht nur die Organismen, die freilich niemals rein zu erhalten sind, dazu verwenden. Eine Methode, die wenigstens einigermaassen brauchbar ist, um die niederen Organismen gemischt mit den anderen, stets in den vorhandenen Formen von den Schollen und Blättchen zersetzter Galle und den Speiseresten zu trennen, ist folgende. Man füllt die Typhusstühle in hohe, schmale Cylindergläser von beliebigem Fassungsvermögen aber nur bis zur Hälfte ein und lässt dieselben wohl verdeckt 1½ bis 2 Stunden stehen. Man kann dann die oben angegebenen drei Schichten leicht erkennen. Die obere etwas trübe, gelbliche Flüssigkeitsschicht giesst man nach dieser Zeit sehr vorsichtig ab und destillirtes Wasser so lange zu bis die Cylinder vollständig gefüllt sind. Nach 1½ bis 2 Stunden findet dasselbe vorsichtige Aus- und nachheriges Zugiessen destillirten Wassers statt, was in derselben Weise noch zweimal wiederholt wird. Nach dem viermaligen Auswaschen der festen Bestandtheile der Typhusstühle erhält man von den löslichen Stoffen befreite, wenn auch nur höchstens 2 Millim. mächtige Mikrococcen- etc.-schichten über den mächtigen unteren Schichten, die aus zersetzen Gallenschollen- und Blättchen, Epithelien, Schleim etc. bestehen. Mittelst einer Capillarpipette ist es möglich in verschiedenen Portionen den grössten Theil der Organismen, die im Typhusstuhle vorkommen, unter dem Wasser aufzusaugen und als Material zu Infectionsversuchen zu verwenden. Auf diese Weise erhielt ich, freilich nur ein Gemisch, von verschiedenen, aber ziemlich rein ausgewaschenen Organismen in hinreichender Menge, in welchen die Formen, die aus dem Blute gezüchtet werden können, also für den Typhus eigenthümlich erscheinen, bei Weitem vorherrschend waren.

Experimentelles.

1. Am 1. März c. Mittags 1 Uhr gab ich einem gesunden munteren grauen aninchen 1 Ccm. des Gemisches p. os ein. Bis zum 5. März konnte kein Unterhied in dem Befinden und dem Verhalten des Thieres constatirt werden. Von da wurde die Fresslust geringer, das Thier magerte ab und bei der Palpation des uches war überall Gurren leicht und deutlich zu vernehmen. Die Beschaffenheit r Kothmassen zeigte oft auffallende Verschiedenheiten, indem bald normal geormter Koth mit anhängendem Schleim, bald breiige mit Schleim vermischte assen abgingen. Ebenso veränderlich war die Fresslust und das Allgemeinbefinden es Thieres. Einmal frass es mehr, das andere Mal weniger, oft fast gar nichts id sprang bald verhältnissmässig munter in dem geräumigen Kasten herum, bald ückte es sich ängstlich in die Ecken desselben. Auch die Temperatur des ieres war zu verschiedenen Zeiten verschieden. Manchmal traf ich heisse, gethete Ohren an, manchmal fühlten sie sich kühl an. So blieb der Zustand, der ch wesentlich von dem klinischen Bilde des Typhus abdominalis des Menschen nterschied, bis zu den am 15. März Mittags 2½ Uhr absichtlich bewirkten Tode urch Zerstörung der Medulla oblongata.

2. An demselben Tage (1. März c. 1 Uhr 15 Min.) injicirte ich subcutan ,5 Ccm. des Gemisches in die rechte Lendengegend[1]) in die Nähe der Lendenirbel eines rothen, gesunden Kaninchens. Abends war keine Veränderung an der njectionsstelle bemerkbar, aber schon am folgenden Tage trat eine schwache öthe von etwa der Grösse eines Silbergroschens mit etwas Schwellung auf. Fresslust ut. Am 3. März derselbe Befund an der Injectionsstelle. Bei genauer Untersuchung des Thieres bemerkte ich eine circumscripte Schwellung in der Mittelauchgegend, die sich als eine infiltrirte, d. h. geschwollene Hautdrüse darstellte, ber der Musculatur einerseits und unter der Haut andererseits beweglich erschien nd auf Druck Schmerzesäusserungen von Seiten des Thieres hervorrief. Bis zum . März keine weiteren Veränderungen bemerkbar. Am 6. März hatte die Schwellung er Injectionsstelle ziemlich bedeutend zu-, die Röthe der Haut dagegen abgenommen Ebenso war die Schwellung der Hautdrüse in der Mittelbauchgegend sehr viel bedeutender geworden. In ihrem Längsdurchmesser, vollkommen der Längsaxe des örpers entsprechend, rechts neben der Linea alba hinziehend, maass dieselbe ½, in ihrem Querdurchmesser in der Mitte 1½ Cm. Die Fresslust hatte ganz ntschieden abgenommen. So blieb der Zustand, wobei das Thier immer magerer wurde, bis zum 10. März. Als ich am Morgen des 11. März eine Untersuchung des Thieres vornahm, fand ich eine dritte Drüsengeschwulst über den letzten drei Rippen in der rechten Seite, zwischen der Geschwulst der Injectionsstelle und derjenigen er Mittelbauchgegend, von gleicher Beschaffenheit. Die drei Schwellungen nahmen täglich, wenn auch nur wenig an Grösse zu. Ihre anfänglich harte Beschaffenheit verlor sich am 13. fast gleichzeitig; sie fühlten sich jetzt nicht fluctuirend, sondern teigig, weich an. Die Fresslust schwand fast vollständig; die Abmagerung erreichte

[1]) Selbstverständlich wurde vorher diese Stelle von der Grösse eines Markstückes kahl geschoren.

nach und nach einen sehr hohen Grad, und ohne dass an den weichen, teigigen Schwellungen eine andere Veränderung hätte wahrgenommen werden können, fand ich das Kaninchen am 12. März Vormittags 11 Uhr sterbend. Auf der linken Seite ruhig, mit geschlossenen Augen liegend, fühlten sich die blassen, etwas bläulichen Lippen, sowie die ebenso beschaffene Nasenschleimhaut kühl an. Die Athemfrequenz hatte bedeutend abgenommen, die Athemzüge waren tief und selten und Mittags 1¼ Uhr trat, ohne weitere Erscheinungen, der Tod ein.

Die Infection des Thieres fand am 1. März statt und der Tod erfolgte am 20. März; die Krankheitsdauer belief sich demnach auf 19 volle Tage.

Sectionsergebnisse.

a. Zu 1, dem am 14. Tage absichtlich getödteten, grauen Kaninchen. Nach der Eröffnung der Leibeshöhle sah man sofort die Dünndarmschlinge mit einer flüssigen Masse prall angefüllt. Die Darmwand, eine schlaffe Beschaffenheit darbietend, hatte eine blasse Farbe und war mit stark gefüllten Gefässchen durchzogen, namentlich die Serosa. Der Magen war wenig gefüllt mit Speiseresten, bestehend aus kleinen Stückchen gekochter Kartoffeln und Runkelrüben. Magenwand blutreich, ebenfalls schlaff. Bei dem vorsichtigen Herauspräpariren des Magens mit dem Zwölffingerdarm und dem bei Kaninchen sehr langen Dünndarm zeigte es sich, dass die Anfüllung dieser Darmpartien mit einer flüssigen, viele Gasbläschen enthaltenden, gelblich gefärbten trüben Masse sich von dem Anfang des Zwölffingerdarmes bis über die Hälfte des Dünndarmes hinab erstreckte. Nach dem Aufschneiden floss die Masse rasch aus, wobei die Gegenwart von spärlichen Mengen fadenziehenden Schleimes constatirt werden konnte. Die letzte Hälfte des Dünndarmes enthielt flüssigen, bröcklichen Speisebrei; die Wand erschien blutreich und stellenweise stark circulär contrahirt. Eine grosse Menge Peyer'scher Plaques fühlten sich resistent, hart an und es war deren Anschwellung schon äusserlich an einem durchschimmernden derben Ringe, dessen Centrum hellrosaroth gefärbt erschien, leicht zu erkennen. Der bei Kaninchen am Ende des Dünndarms, kurz vor seiner Einmündung in den Dickdarm vorkommende sehr grosse länglichrunde Haufen Peyer'scher Drüsen prominirte ganz bedeutend über der Schleimhaut und fühlte sich hart und derb an. Eine Geschwürsbildung war nirgends wahrzunehmen.

Die Milz war sehr blutreich, die Pulpa weich, dunkelroth gefärbt, die Kapsel sehr gespannt.

Die Leber, dunkel gefärbt, zeigte einen bedeutenden Blutreichthum. Die inneren und äusseren Abschnitte der Leberläppchen waren verwischt, undeutlich und fast gleichmässig dunkel gefärbt. Auf die Schnittfläche trat dunkles Blut aus. Das Organ war im Ganzen, ähnlich wie die Milz, vergrössert, die Kapsel straff gespannt.

Die Nieren zeigten gleiche Veränderungen. Kapsel gespannt, Rindensubstanz blutreich, dunkel, Marksubstanz sehr blass. Auf der frischen, abgewaschenen Schnittfläche waren beide Substanzen bei schief auffallendem Lichte stark wachsglänzend.

Die Lymphdrüsen des Mesenteriums, Glandulae coeliacae, bedeutend

rgrössert (einzelne bis zu der Grösse einer kleinen Bohne), markig in-trirt.

Der obere Abschnitt des Dickdarms war mit breiigen Kothmassen strotzend gefüllt, die Darmwand normal, die unteren Abschnitte desselben und der stdarm waren mit theils weichen, theils festeren Skybala, an welchen theilweise bleim klebte, angefüllt.

Das Pankreas erschien normal, sowohl in seinem Blutgehalte als auch in Beschaffenheit des Parenchyms.

Das Herz war schlaff, blass.

Die Lungen zeigten inselförmige Injectionsröthe in den mittleren und unte- Partien. Lungenspitzen normal. Der Zwölffinger- und der ganze Dünn-rm, die Milz, Leber, Nieren, Drüsen des Mesenteriums, verschiedene Stücke s Dickdarmes und das Herz wurden zur mikroskopischen Untersuchung im schen Zustande zurückgelegt und danach behufs Erhärtung in gewöhnlichen iritus eingelegt.

b. Zu 2, dem am 20. Tage gestorbenen rothen Kaninchen. Bei esem Thiere ergab die Section dieselben Resultate. Hier waren indessen die yer'schen Drüsenhaufen bedeutender geschwellt, aber nirgends der ozess der Geschwürsbildung zu sehen. Die Mesenterialdrüsen erreichten in esem Falle die Grösse einer kleinen Bohne. Der Zwölffinger- und r ganze Dünndarm war mit der trüben, gelblichen Flüssigkeit wie n praller Schlauch strotzend angefüllt. Der Dickdarm enthielt sehr eiche Kothmassen, die sich jedoch in den unteren Partien zu weichen Skybala rmirten, zwischen denen die Darmwand nicht wie im normalen Zustande überall ngezogen (circulär leicht contrahirt), sondern an den verschiedensten Stellen rch Gase aufgebläht erschien. Trotzdem die grösseren venösen Gefässchen der eber strotzend mit dunklem Blut erfüllt waren, zeigte das Parenchym eine ist gleichmässig blasse Farbe. Auch war der Ueberzug des Organs runzlig.

Ebenso runzlig erschien die Kapsel der Milz, während das Parenchym ne dunkelrothe, blutreiche, weiche Beschaffenheit darbot.

Die venösen Gefässchen der Nieren enthielten reichlich dunkles Blut, die indensubstanz war blass und die Grenze zwischen beiden Substanzen in Folge essen etwas verschwommen.

Das Herz war schlaff, blass.

Die Lungen erschienen blass, die unteren Lungenlappen waren dunkelroth efärbt, mit zahlreichen braunrothen Inseln durchsetzt.

Die Tracheal- und Bronchialschleimhaut zeigte leichte Röthe bedingt urch Injection der venösen Gefässchen.

Auch von diesem Thiere wurde der Zwölffinger- und der ganze Dünndarm, die ilz, Leber, Nieren, Drüsen des Mesenteriums, verschiedene Stücke des Dickdarmes, as Herz und die Lungen zur mikroskopischen Untersuchung zurückgelegt. Auch urde der flüssige Inhalt des Dünndarmes zur weiteren Untersuchung aufbewahrt.

Mit den Resultaten, welche die Sectionen der beiden inficirten Thiere lieferten, erhält die dritte Frage eine positive Antwort. Es

können demnach durch Uebertragung des Organismengemisches des Typhusstuhles typhöse Erkrankungen auch bei Kaninchen hervorgebracht werden.

Wenn auch keine Darmgeschwüre vorhanden waren, die ja öfters selbst bei schweren Erkrankungsfällen beim Menschen ebenfalls fehlen können, so beobachteten wir die anderweitigen charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen in hervorragender Weise. Die beträchtliche Schwellung der Peyer'schen Plaques, die colossale Anschwellung der Mesenterialdrüsen, die vergrösserte Milz im ersten, die normal grosse Milz mit runzeliger Kapsel im zweiten Falle, sowie das Erfülltsein der dünnen Gedärme mit einer gelblichen, trüben Flüssigkeit, die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Leber, den Nieren, dem Herzen und den Lungen geben unzweifelhaft ein wahres Zeugniss für stattgehabte typhöse Prozesse ab. Freilich war das klinische Bild nicht so prägnant, sogar verschieden von dem Krankheitsbilde des Typhus abdominalis des Menschen, wir dürfen aber dabei nicht vergessen, dass wir es hier mit anders organisirten Geschöpfen, mit Thieren zu thun hatten. Wenn wir absehen von der entschieden weicheren Beschaffenheit der Skybala während der Erkrankung der Thiere, so fehlte der charakteristische Typhusstuhl des Menschen, wir müssen aber bedenken, dass es sich hierbei um einen anderen, von dem menschlichen verschiedenen Darmkanal, um denjenigen der reinen Herbivoren handelte.

Aus der positiven Antwort auf die dritte mir gestellte Frage resultirt eine andere, welche lautet: In welchem Verhältniss stehen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe zu der Vegetation der specifischen, im Darmkanal wuchernden und im Blute kreisenden Organismen? Die Antwort folgt aus der mikroskopischen Untersuchung der Organe, auf welche ich jetzt übergehe.

III.

Mikroskopische Untersuchung.

1. Flüssiger Darminhalt. Die aus dem Zwölffinger- und Dünndarme entnommene, ziemlich bedeutende Menge gelblicher, trüber Flüssigkeit war spärlich mit fadenziehendem Schleim vermischt. In ihm fand ich Cylinderepithelien, Schleimzellen, Fragmente von Pflanzenzellgewebe, Pflanzengefässe, aufgerollte Spinalfasern, Hefeketten, Schwärmsporen und eine erstaunliche Masse von isolirten Cocces, Plasmakugeln und Mikrococcencolonien. Daneben kamen Krystalle von Tripelphosphaten und unregelmässige, unbestimmbare Krystallplättchen vor.

2. Zwölffinger- und Dünndarmwand. Da der mikroskopische Befund in beiden Darmabschnitten vollkommen gleich war, genügt es nur eine Beschreibung zu geben. Die Untersuchung fand im frischen Zustande und an in Alkohol erhärteten Stücken statt. In feinen Schnitten durch die frische Darmwand wurde an den Cylinderzellen eine leichte Vergrösserung mit wolkiger Trübung des Protoplasma (trübe Schwellung) wahrgenommen. Unter diesen Zellen in Räumen des Bindegewebes der Zotten waren dunkle Massen zu sehen, die nach Zusatz von einer Aetzkalilösung (1 zu 20) als mehr oder weniger grosse Mikrococcencolonien leicht und deutlich erkannt wurden. Nach dem Aufhellen der Cylinderzellen mit demselben Reagenz sah man spärliche Mengen isolirter Coccen in dem Protoplasma derselben, sehr bedeutende Anhäufungen dagegen zwischen den Zellen, die bis in das Bindegewebe der Zotten hinein verfolgt werden konnten. Ebenso deutlich traten jetzt in demselben Gewebe einzelne und Nester von Plasmakugeln scharf hervor, die nach 2stündlicher Einwirkung der Aetzkalilösung aus dem erweichten, fast gelösten Gewebe austraten. Hierbei war es leicht die viel geringere Widerstandsfähigkeit der Typhusplasmakugeln als diejenigen der Diphtherie gegen das Reagenz zu constatiren, indem schon nach 3 bis 4 Stunden der mittlere Theil der die Gebilde constituirenden Substanz sich löste und zu den merkwürdigsten Gestaltveränderungen Veranlassung gab, bis endlich ein vollständiges Verblassen eintrat[1]).

In den tieferen Schichten der Darmschleimhaut waren dieselben Organismen (die drei angeführten Formen), sowohl in Lymphräumen, als auch in Chylusgefässchen deutlich wahrzunehmen; nur die Muskelschichten und die Serosa enthielten sie nicht.

Auch nach dem Erhärten der Darmstücke in gewöhnlichem Alkohol und der Behandlung feinen Schnitte mit derselben Aetzkalilösung kann man noch nach Monaten die geschilderten Ansammlungen der Organismen in dem Bindegewebe der Zotten und in den tiefen Schleimhautschichten leicht sehen.

3. In feinen Schnitten durch frische oder in Alkohol erhärtete Peyer'sche Plaques fand ich in dem die Drüsenmassen einschliessenden Bindegewebe, Fig. VIIIb, eine Menge einzelner Coccen zwischen die Faserzüge eingestreut und grosse oder kleine Mikrococcencolonien in den von ihrer Wucherung erweiterten Lymphräumen und Chylusgefässchen eingebettet liegen, Fig. VIIIa, a, a. Theilweise waren die letzteren aus diesen Räumen und Gefässchen in das Drüsenparenchym eingedrungen, Fig. VIIIa rechts. Die Zellen des Drüsenparenchyms hatten sich bedeutend vermehrt, so dass die ganze Bildung von denselben dicht erfüllt erschien; ich fand nach dem Zerzupfen Zellen, die um das Dreifache ihres Volumens vergrössert waren und 2, 3 und 4 runde Kerne enthielten. Zwischen und in diesen Zellen, Fig. VIIIc, waren grosse Massen isolirter Coccen und Plasmakugeln wahrzunehmen, letztere häufig in den verschiedensten Graden der Vermehrung durch Theilung (Abschnürung) begriffen. Auch Coccenkettchen (Torulaform) kamen oft zur Beobachtung, Fig. VIIIa. Die Zeichnung ist von einem Schnitt durch den grössten Peyer'schen Drüsenhaufen

[1]) Bei Weitem widerstandsfähiger sind die isolirten Coccen und die Mikrococcencolonien, obgleich auch diese den gleichen Formen der Diphtherie in dem Verhalten gegen Kalilösung nachstehen.

am Ende des Dünndarms, nach Behandlung mit der bezeichneten Aetzkalilösung, genau gezeichnet. Die obere Partie der Parenchymzellen, Fig. VIIId, wurde von dem Reagenz fast vollständig aufgelöst, es ist daher diese gelöste Zellenmasse nicht mit einem Exsudat zu verwechseln.

4. Die bedeutende Vergrösserung der Mesenterialdrüsen hatte nach der mikroskopischen Untersuchung denselben Grund wie diejenige der Peyer'schen Plaques. Auch hier, namentlich in der Marksubstanz, war eine Massenproduction der Drüsenzellen, von welchen viele vergrössert erschienen und dann jedesmal 2 bis 4 Kerne enthielten, wahrzunehmen. In den Zellen und zwischen denselben waren enorme Ansammlungen der isolirten Coccen und Plasmakugeln in den verschiedensten Grössen, seltener Mikrococcencolonien sichtbar. Am bedeutendsten wurde die Ansammlung und Wucherung der Organismen in der Marksubstanz beobachtet.

5. Auffallend war die Wucherung der verschiedenen Formen der Typhusorganismen in der Leber. Bei dem ersten absichtlich getödteten Thiere fand ich das Protoplasma der Leberzellen wolkig getrübt und nach Behandlung der Schnitte durch das Parenchym des Organes mit Aetzkalilösung verschwand die Trübung, wobei isolirte Coccen und verschiedene grosse Plasmakugeln sowohl in den Zellen, als auch zwischen denselben zum Vorschein kamen. Ebenso beobachtete ich die beiden Formen der niederen Organismen in den venösen Blutgefässchen in dem schwach geronnenen Blute. Im zweiten Falle wurden viel bedeutendere Mengen in den Zellen gefunden, Fig. Xa a, und nach der Isolation den Zellen anhängende, die Zwischenräume ausfüllende Mikrococcencolonien mit Plasmakugeln, Fig. Xb. In den venösen Gefässchen waren hier oft grosse Mengen sehr grosser Plasmakugeln im Blute vorhanden, welche hier und da ausserhalb der Gefässwand in dem begleitenden Bindegewebe in mächtigen Haufen, zum Theil die Umwandlung in Mikrococcencolonien zeigend, die Gefässe umgaben. Fest der inneren Gefässwand aufsitzende Mikrococcencolonien und in das Lumen wuchernd, wie dies bei der Diphtherie der Fall ist, kommen bei dem Typhus niemals und in keinem Organe vor. So wenig wir es jetzt schon vermögen Auskunft über den Chemismus der bei den verschiedensten Infectionskrankheiten gefundenen Organismen zu geben, ebenso wenig können wir uns jetzt schon die verschiedene topographische Verbreitung dieser Gebilde in den verschiedenen nach dieser Richtung hin untersuchten Krankheiten erklären, wir können und müssen einstweilen Thatsachen sammeln als Bausteine einer späterhin vollkommneren Erkenntniss der Wahrheit.

Es machte das angegebene Verhältniss den Eindruck als wären die Organismen durch die Gefässwand in das umgebende Gewebe und, da auch in den Leberzellen der nächsten Umgebung viel grössere Massen isolirter Coccen und Plasmakugeln zu sehen waren, auch in das benachbarte Leberparenchym von den venösen Blutgefässchen aus eingedrungen. In den Gallengängen fanden sich Mikrococcen und Plasmakugeln, welche nicht den Wänden fest aufsassen, sondern frei im Lumen wucherten.

6. Die Verbreitung der Organismen in der Milz war dieselbe wie die in den Mesenterialdrüsen. In und zwischen den Milzzellen, sowie in den vergrösserten Malpighi'schen Körperchen befanden sich grosse Massen von isolirten Coccen und

rschieden grossen Plasmakugeln. Im zweiten Falle hatte eine viel bedeutendere nwanderung und Wucherung der niederen Pilzformen stattgefunden als im ersten ılle und es schien mir, aus den grossen Massen frei zwischen den Zellen liegender)ccen und Plasmakugelhaufen zu schliessen, als wenn eine grosse Anzahl der ılpazellen zerstört oder verzehrt worden seien. Vielleicht hängt damit die Vereinerung des Organs in den späteren Stadien der Krankheit zusammen, welche it einer Runzelung der Kapsel einhergeht.

7. Die Befunde in den Nieren waren höchst eigenthümlicher Art. In der ngebung der venösen Gefässchen, sowohl in der Corticalis, als auch in der Mellaris enthielten die Zellen der Kanälchen isolirte Coccenhäufchen und in dem ımen der Tubuli contorti et recti waren vereinzelte Plasmakugeln von verschieıer Grösse, frei darin liegend, vorhanden. Nirgends waren die Zellen zerstört ıd nirgends die ihrer Zellen beraubten Kanälchen mit den niederen Pilzen strotzend füllt, wie dies bei der allgemeinen Diphtherie so häufig gefunden wird. Das otoplasma fast aller von mir gesehenen Zellen, auch viele derjenigen, die von der nwanderung verschont geblieben, befand sich im Zustande der trüben Schwellung.

8. Abgesehen von spärlichen isolirten Coccen zwischen den Epithelien konnte h im Dickdarm keine weiteren Veränderungen wahrnehmen.

9. Zwischen den Muskelfasern des Herzens fehlte jedwede Einwanderung nd Wucherung; wohl aber fand ich die Pilze in den venösen Gefässchen und im lute der Herzhöhlen. Wie überall beim Typhus abdominalis bildeten die Organismen in den Gefässchen keine fest haftenden Emboli, sondern sie waren stets rei in dem schwach geronnenen Blute vorhanden.

10. In den Lungen, namentlich den mit braunrothen Inseln durchsetzten, erötheten unteren Lungenlappen fand ich in der Umgebung der Gefässchen zahlreiche Coccen und Plasmakugeln, in dem Gewebe sowohl, als auch in den mit ahlreichen Schleimkörperchen erfüllten feinsten Bronchien und in den Lungenlveolen.

Die vorliegenden Untersuchungen lehren in erster Linie, dass leichgültig, ob das organisirte Typhusgift per os oder durch subcutane njection dem thierischen Körper einverleibt wird, die gleichen pahologisch-anatomischen Veränderungen im Darmkanal, den Drüsenpparaten und in den übrigen inneren Organen auftreten. Bei der ubcutanen Injection entsteht zunächst eine Infection der benachbarten ymphdrüsen, die sich durch Wucherung der Organismen in denelben mit einer Massenproduction von Zellen (dicke rahmige Eiterbildung) verbunden, zu erkennen giebt. Durch den Uebergang der iederen Pilze[1]) in die Lymph- und Blutbahn findet dann eine

[1]) Nur diejenigen Entwickelungsformen eines bestimmten Mikrococcus, welche ich oben beschrieben und deren Entwickelung dargelegt habe. Die Hefezellen, Schwärmer und Hefeketten im Darmkanal verhielten sich voll-

allgemeine Verbreitung, eine allgemeine Infection mit Localisation in dem Darmkanal statt. Bei der Eingabe des Giftes per os (wahrscheinlich der gewöhnliche Weg) erscheint erst die Localisation, der eine allgemeine Infection folgt. Für beide Wege spricht auch die klinische Erfahrung.

Die Untersuchungen lehren ferner, dass wir den niederen Organismen der Infectionskrankheiten unsere Aufmerksamkeit in hohem Grade widmen müssen, weil wir mit einer gesuchten chemischen Erklärung über die Verbreitung und Entstehung dieser Krankheiten keinen Schritt, weder in der Therapie, noch in der öffentlichen Gesundheitspflege, weiter kommen. Wie sollen und können sich dazu noch organische, chemische Verbindungen vermehren wie organische Wesen und wie ist es möglich, dass sie sich gleich wirksam noch nach Jahren erhalten, wenn nicht organische Gebilde und die Producte des Stoffwechsels lebender Wesen, von mitunter zäher Natur zu Grunde liegen? Es liegt gewiss nicht in der Natur der thierischen Zelle, dass sie in pathologischen Zuständen die verschiedenen Gifte der Infectionskrankheiten selber bildet. Wenn die Entstehung anderer Krankheiten auf thermische, mechanische etc. Reize zurückgeführt werden kann, so liegen der Entstehung der Infectionskrankheiten andere Reize zu Grunde, Reize, die von organischen Wesen und den Producten ihres Stoffwechsels herstammen. Die Cellularpathologie erleidet dadurch durchaus keinen Stoss, an sie fügt sich eine einfache Erweiterung unserer Kenntniss, meiner Meinung nach, harmonisch an.

kommen indifferent, indem sie weder in den Peyer'schen Plaques noch überhaupt sonst in inneren Organen vorhanden wären.

XXVI.

Einfacher Gallertkropf mit Metastasen.

Von Jul. Cohnheim in Breslau.

(Hierzu Taf. XII. Fig. X.)

Der nachfolgende Fall erscheint mir der Mittheilung werth, weil sich nicht unwichtige Consequenzen für die Geschwulstlehre daraus ergeben.

Es handelte sich um eine sehr schwächliche Frau von 35 Jahren, welche mehrere Wochen lang bis zu ihrem am 9. December 1875 erfolgten Tode auf der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt worden war. Der Fall war zufolge der gütigen Mittheilungen, die Herr Prof. Fischer mir darüber gemacht hat, bei Lebzeiten nicht recht klar. Seit Ostern etwa klagte die Frau über dumpfe Schmerzen in der linken Gesässgegend, doch war bei der Aufnahme der Kranken, Ende October, weder bei der äusseren noch bei der inneren Untersuchung etwas Krankhaftes, besonders nicht eine Geschwulst, am Becken zu entdecken. Dagegen war das linke Kniegelenk geschwollen und auf Druck schmerzhaft, und das hectische Fieber von mässiger Intensität (bis 39,5° C.) wurde um so mehr hierauf bezogen, als nach Entleerung des Kniegelenks mittelst Aspiration die Temperatur abfiel und eine Zeit lang sich niedrig hielt. Mitte November aber kehrte das Fieber wieder, jetzt liess sich auch in der Gegend der linken Ileosacraljunctur tiefe Fluctuation constatiren, und eine Incision eröffnete eine auf der Beckenschaufel gelegene kleinapfelgrosse Abscesshöhle, deren Grund mit bröcklichen, rothen, eigenthümlich gallertig durchscheinenden, dem Knochen unmittelbar aufsitzenden Granulationsmassen ausgekleidet war; dieselben wurden ausgekratzt. Jedoch verschlimmerte sich der Zustand der Kranken fortdauernd. Es traten dysenterische Stühle auf, aus der Incisionswunde entleerte sich dünner schlechter Eiter, decubitale Verschwärungen am Kreuzbein und den Trochanteren und anderen Stellen kamen hinzu, bis endlich die hochgradig abgemagerte, in der letzten Zeit völlig theilnahmlose Frau unter den Zeichen äusserster Erschöpfung zu Grunde ging.

Aus dem Leichenbefunde hebe ich zunächst die extreme Abmagerung des ganzen Körpers, braune Atrophie des Herzens und ausgedehnte Diphtherie des Dickdarms hervor. Der Abscess auf der Aussenfläche des linken Darmbeins führte bis auf die Symph. sacroiliaca, welche völlig vereitert war, mit totalem Verlust des Knorpelüberzugs und oberflächlicher Caries der Articulationsflächen; auch an dem Os ilei konnte an der Stelle des Abscesses gegenwärtig nur eine nicht sehr tief greifende Caries constatirt werden. Alles dies war nicht gerade merkwürdig und um so weniger geeignet Interesse zu erregen, als auch durch die Autopsie der

eigentliche Ausgangspunkt dieser Vereiterung nicht nachgewiesen wurde; ich bemerke noch, dass die Person nie geboren hatte und dass der Genitalapparat nichts Abnormes darbot. Indess gab es noch eine Reihe anderer Befunde, welche schon bei der Section die Aufmerksamkeit in hohem Grade fesselten.

Zuerst an den Lungen. Dieselben waren beide ganz lufthaltig, blass; schon aussen sah und in noch viel grösserer Menge fühlte man kleine Knoten an der Oberfläche und im Innern beider Lungen. In der That waren sie, wie auf der Schnittfläche sich ergab, von einer sehr grossen Zahl stecknadelknopf- bis erbsengrossen weichen Knoten durchsetzt, die sämmtlich scharf von dem umliegenden Gewebe abgesetzt waren. Ihre Farbe war grauweisslich, milchglasähnlich bis grauröthlich, alle dabei ausgesprochen durchscheinend, so dass sie sofort beim ersten Anblick an eine Struma gelatinosa erinnerten. Bronchen, sowie die grösseren Blutgefässe der Lungen sämmtlich frei. Die Bronchialdrüsen linkerseits sämmtlich vergrössert, am stärksten die oberste, welche die Grösse einer Wallnuss erreichte. Der Durchschnitt derselben hat eine exquisit gallertige Consistenz und honigartiges Aussehen, das nur durch einige schwarze Pigmentstreifen unterbrochen wird; bei ihr war die Aehnlichkeit mit einer Gallertstruma so auffällig, dass ich wirklich im ersten Augenblick glaubte, ich hätte einen Lappen eines substernalen Kropfes vor mir. Aber auch die anderen kleineren Bronchialdrüsen hatten theils ganz und gar dieselbe gallertige Beschaffenheit, theils gab es wenigstens gelbe oder gelbröthliche Gallertinseln mitten in ihrem sonst rauchgrauen Gewebe. Solche fanden sich besonders in den Drüsen der rechten Lunge, die nur wenig vergrössert waren.

Kehlkopf, Gaumen, Pharynx und Oesophagus sind blass, anämisch. Beide Lappen der Schilddrüse sind vergrössert, der linke mehr als der rechte. Während rechts das Gewebe lediglich die gewöhnliche folliculäre, körnige Structur zeigt, sind links zwei grössere Knoten, von denen der kleinere bis hinter das Manubrium sterni hinunterreicht. Die Schnittfläche beider bietet ganz das gewöhnliche Verhalten des Gallertkropfes, und stimmt besonders in dem oberen, taubeneigrossen bis zur Verwechselung mit dem Aussehen der linksseitigen Bronchialdrüsen. Ein dritter Gallertknoten von Erbsengrösse sitzt von der Hauptmasse der Schilddrüse getrennt oben links auf dem Schildknorpel etwas verschieblich auf. Im Uebrigen bietet die Schilddrüse absolut nichts Auffälliges, die äusseren Configurationen zeigen die durch die mässige Vergrösserung und die Kropfknoten bedingte Abweichung von der Norm, nirgend existirt eine Verwachsung, geschweige denn ein Hineinwachsen in Nachbarorgane, die zu- und abführenden Gefässe sind nicht sonderlich weit. Bei der feineren Präparation ergiebt sich noch, dass der kleinere untere Gallertknoten mit einer kleinen, glatten, knopfförmigen Wulst in das Lumen einer grösseren, in die V. thyreoid. inf. einmündenden Vene hineinragt.

Schliesslich wurde noch das Skelett durchmustert. Es fanden sich der 2., 3. und 4. Lendenwirbelkörper durchsetzt von röthlichen, ganz himbeergeleeartigen Massen, die im 2. und 3. mehr in Gestalt distincter Knoten auftreten, im 4. die Spongiosa zum grossen Theil ersetzen. Weiterhin stiess ich in der Markhöhle des rechten Os femor. noch auf einen etwa haselnussgrossen weichen, scharf gegen die Umgebung abgesetzten Knoten von gelbrothem, ganz honigartigen

abitus, durch den die Rinde von innen her ein Wenig usurirt war, der Art, dass er Markkanal an dieser Stelle eine flache Ausbuchtung von beinahe 3 Cm. Länge arbot. In keinem der anderen Knochen, auch nicht im Schädel wurde noch Geschwulstmasse angetroffen; dass auch im Becken davon nichts gefunden wurde, abe ich schon oben erwähnt.

Lassen wir jetzt die Gelenkvereiterungen, wegen deren die ranke auf der chirurgischen Abtheilung Hülfe gesucht, ganz aus em Spiel, so hat die Autopsie das Vorhandensein multipler Geschwülste in verschiedenen Organen des Körpers aufgedeckt. Ich elbst hielt, als ich die Lungenknoten und die gallertigen Infiltrationen der Lymphdrüsen gesehen, es zunächst für das Wahrscheinichste, dass es sich um Metastasen eines Gallertcarcinoms handele, nd gerade mit Rücksicht auf diese Vermuthung unternahm ich, achdem die Abwesenheit jedes primären Krebsgeschwürs oder Tuors in der Haut, den Brüsten und dem übrigen Genitalapparat, der Verdauungsorgane und sämmtlicher Drüsen, endlich auch im Centralervensystem und seiner Hüllen, sicher gestellt war, die detaillirte Durchmusterung des Skeletts. Nun gelang es wirklich, wie oben erichtet, Knoten von ganz ähnlichem Habitus, wie die Lungenumoren, an verschiedenen Stellen der Wirbelsäule und am Os emoris aufzufinden: indess keiner derselben machte, wie Jeder mir ugeben wird, den Eindruck eines primären Heerdes, vielmehr musste für alle erst recht der Charakter der Metastasen in Anspruch enommen werden. Die evidente Aehnlichkeit der diversen Knoten mit gelatinöser Struma war zwar, wie ich mehrfach hervorgehoben, mir selbst und anderen, bei der Section anwesenden Collegen von vorn herein lebhaft aufgefallen, indess glaubte ich bei der verhältnissmässigen Kleinheit und scheinbaren Unschuld des vorgefundenen Kropfes — eines Kropfes, wie er in dieser Grösse und Form ganz ausserordentlich häufig in Schlesien vorkommt — ein besonderes Gewicht auf diese Aehnlichkeit nicht legen zu sollen.

Als ich nun aber zur mikroskopischen Untersuchung der Geschwülste schritt, war ich doch nicht wenig erstaunt, als gleich der erste mikroskopische Schnitt aus einer der Lungenmetastasen das vollständige und typische Bild des Schilddrüsengewebes darbot. (Vgl. auf Taf. XII. Fig. X die Abbildung eines Schnittes aus einer der gallertig infiltrirten Bronchialdrüsen.) Dicht aneinander gedrängt und nur durch schmale, nur an wenigen Stellen breitere, gefäss-

haltige Bindegewebszüge von einander getrennt lagen die schönsten geschlossenen Follikel, die meisten annähernd kreisrund, einige elliptisch und selbst etwas in die Länge verzogen, in der Grösse schwankend zwischen 0,025—0,5 Mm. Durchmesser. Alle sind umschlossen von einem einschichtigen, flachen Cylinderepithel, bestehend aus niedrigen Zellen mit je einem runden granulirten Kern, und enthalten zum bei Weitem grössten Theil eine den Innenraum ganz ausfüllende gelblich gefärbte, hyaline Gallertmasse. Nur einzelne der kleinsten Follikel schienen auch im Innern ganz mit Epithelzellen erfüllt zu sein, obschon es hierbei nicht ganz leicht war, eine Verwechselung mit solchen Follikeln zu vermeiden, die durch den Schnitt nur gerade an ihrer Oberfläche getroffen waren. Bei anderen, gleichfalls vereinzelten stiess man auch auf kleine Epithelzellenhaufen mitten in dem Colloid. Häufiger dagegen fanden sich mitten in der Gallertmasse Haufen von rothen Blutkörperchen und ferner orange bis bräunliche Pigmentschollen, welche zweifellos kleinen Blutungen in die Follikel ihren Ursprung verdankten. Und zwar ergaben sich alle diese Verhältnisse in durchaus gleichmässiger Weise in allen Tumoren, denen der Lunge, als auch denen in den Lymphdrüsen und den Knochen; dass vollends die Kropfknoten der Schilddrüse selber genau ebenso beschaffen waren, bedarf nicht erst der Erwähnung. Für die geringfügigen Differenzen in der Breite der Interstitien, die Schwankungen in dem Durchmesser der Gallertfollikel etc. fand sich aber auch nicht einmal irgend ein gesetzmässiges Verhältniss in den verschiedenen Organen; die Tumoren glichen einander so, dass es factisch unmöglich war, mikroskopische Schnitte aus einem der Lungenknoten oder der Schilddrüse selbst oder der Knochen von einander zu unterscheiden. — Aber auch die bröckligen, rothen, eigenthümlich durchscheinenden Granulationsmassen, welche, wie Eingangs erwähnt, aus dem Grunde der eröffneten Beckenabscesshöhle ausgekratzt worden, hatten, was sich bei der so charakterischen Beschaffenheit der Neubildung unschwer feststellen liess, durchaus den gleichen Bau. Herr Dr. Viertel, Assistent der chirurgischen Klinik, hatte die Güte, mir von jenen ausgekratzten Massen, die er in absolutem Alkohol erhärtet hatte, mikroskopische Präparate vorzulegen, und ich constatirte daran sogleich die Schilddrüsenstructur, die auch Hrn. Viertel selber nicht wenig frappirt hatte.

Ziehen wir jetzt die Summe dessen, was die grobe und feine natomische Untersuchung ergeben hatte, so haben wir die Anwesenheit einer Anzahl untereinander völlig übereinstimmender Geschwülste i verschiedenen Organen, den Lungenlymphdrüsen, etlichen Knochen nd der Schilddrüse festgestellt. Wie ist nun das Ganze zu deuen? wo der Ausgangspunkt der Erkrankung, die Primärgeschwulst u suchen? Grösse oder Beschaffenheit der Tumoren gaben, wie ehrfach hervorgehoben, keinerlei Anhaltspunkt in unserem Falle; s sind eben alle völlig gleichartig. Soll man sich, da Lungen nd Lymphdrüsen von vorn herein, nach dem ganzen Habitus der Knoten, ausser Frage kommen, soll man sich wirklich entschliessen, ein primäres Gallertcarcinom der Knochen, also etwa des linken Os ilei[1]), anzunehmen, welches die Metastasen an all den anderen Orten nach sich gezogen hat? Aber schwerlich wird sich Jemand entschliessen, eine Geschwulst von dem Bau der vorliegenden und auf Taf. XII. Fig. X völlig naturgetreu wiedergegebenen, bestehend aus geschlossenen, von einem einschichtigen, niedrigen Epithel ausgekleideten, innen mit Gallert gefüllten Follikeln, eine solche Geschwulst, sage ich, für ein Carcinom zu halten. Es giebt eben nur eine Geschwulst, die solchen Bau hat, das ist das Adenoma gelatinosum der Schilddrüse oder, wie wir es gewöhnlich bezeichnen, der Gallertkropf. Wollen wir also nicht das gänzlich Wunderbare annehmen, dass hier auf Grund primärer Verirrungen in der ursprünglichen Anlage des Individuum Strumakeime an den heterogensten Stellen des Körpers zur Entwickelung gekommen seien, so bleibt meines Erachtens Nichts übrig, als die Consequenz zu ziehen, dass das einfache gelatinöse Adenom, welches sich bei dieser Frau in der Schilddrüse gebildet hatte, Metastasen in anderen Organen, und zwar den Lungen, Lymphdrüsen und Knochen, gemacht hat.

Ist dem aber so, so ist durch den vorliegenden Fall der Nachweis geführt, dass eine Geschwulstform, von der bisher Niemand gemeint hat, dass sie andere als local bedingte Nachtheile herbeiführen könne, die deshalb ihrem Geschwulstcharakter nach für eine

[1]) Ob die Eiterung auf der Aussenfläche der Darmbeinschaufel mit dieser Geschwulst im Zusammenhang und in welcher Beziehung sie zu der Vereiterung der Symph. sacroiliaca gestanden, darüber vermag ich Nichts auszusagen.

exquisit gutartige gehalten worden ist, auch einmal eine Malignität erlangen kann, welche sie den typischesten Sarcomen und Krebsen ebenbürtig an die Seite setzt. Denn man beachte wohl: es liegt hier kein primäres Carcinom der Schilddrüse vor, wie sie öfters gesehen und noch neuerdings in besonders eingehender und sorgfältiger Weise von W. Müller besprochen worden sind[1]); und ebensowenig eine Umwandlung von einfachem Adenom der Schilddrüse in Krebs, für welche von Virchow in seinem Geschwulstwerk, von Lücke in seiner Monographie der Schilddrüsenkrankheiten, von W. Müller[2]) u. A. beweisende Beispiele beigebracht worden sind; sondern es ist eine ganz einfache, anscheinend absolut unverdächtige Struma gelatinosa und obendrein von ganz geringfügiger Grösse, welche hier metastasirt hat. Damit reiht sich nunmehr auch das Schilddrüsenadenom unter die merkwürdigen und für die ganze Geschwulstlehre so interessanten Geschwulstformen, welche, für gewöhnlich durchaus gutartig, doch gelegentlich einmal einen entschieden bösartigen Verlauf nehmen können. Für die Enchondrome, auch die Myxome, ist das längst bekannt; auch für das Lipom liegt eine derartige Beobachtung aus der Baum'schen Klinik vor, deren von Gernet gegebene Beschreibung allerdings zu wünschen übrig lässt[3]); jetzt kommt, wie gesagt, hierzu auch der einfache Gallertkropf. Wie aber das möglich ist, dass eine Geschwulst, ohne in ihrem morphologischen Charakter sich irgend wie zu ändern, plötzlich einen ganz anderen Verlauf nimmt, als ihr gewöhnlich eigen ist, das ist selbstverständlich daraus, dass es sich um eine Geschwulst, d. i. etwas als sich vom physiologischen Typus des Organismus Abweichendes handelt, nicht zu begreifen. Auch möchte ich auf das in unserem Falle nachgewiesene Hineinwachsen eines Kropfknotens in eine Vene nicht zu grosses Gewicht legen, da das ein Ereigniss ist, das bei Geschwülsten aller Art gar nicht so selten vorkommt, und jedenfalls, selbst bei supponirter Abreissung

[1]) Jenaische Zeitschr. f. Medicin u. Naturwiss. Bd. VI. S. 456 ff.

[2]) Ebendas.

[3]) Dieses Archiv Bd. XLI. S. 534. Dagegen möchte ich bezweifeln, ob der von Carafi beschriebene Fall von Metastasirung von Balggeschwülsten (ref. in Med. Centralbl. 1876. No. 3) wirklich hierher zu rechnen ist, und ob hier nicht vielmehr zunächst eine cancroide Entartung des ursprünglichen Atheroms der Metastasirung vorangegangen ist.

on Geschwulstpartikeln durch den Blutstrom, nicht ausreicht, die ntwickelung grosser metastatischer Knoten an entlegenen Orten zu rklären. Nur soviel scheint mir aus dem Umstand, dass Geschwülste on identischem Gewebscharakter bei den meisten Menschen nicht, elegentlich aber doch bei einem Individuum metastasiren, mit Evienz hervorzugehen, dass die Bedingungen hierzu nicht in dem Vesen der Geschwulst an sich liegen, sondern für einmal in äussen Verhältnissen, zu denen ich das Eindringen in Lymph- und lutwege rechne, vor Allem aber in den Einrichtungen, der Constitution des befallenen Individuums begründet sind.

Sollte aber Jemand für die Struma sich damit trösten, dass ie Malignität derselben jedenfalls ein Ereigniss von unerhörter eltenheit sei, so dürfte vielleicht auch dieser Trost hinfällig sein. Venigstens finde ich — auch abgesehen von einer verwandten eobachtung Eberth's bei einem Hunde[1]) — in der Literatur der ngsten Zeit noch einen Fall, der, wie ich glaube, ein Seitenstück es obigen ist. Es ist das der von M. Runge[2]) beschriebene Fall on Tumor des Atlas und Epistropheus, dessen mikroskopische Unteruchung von Recklinghausen herrührt. Letzterer erklärte die eschwulst auf Grund ihres alveolären Baues für eine krebsige, nd da nirgend im Körper ein anderes Carcinom gefunden, für inen primären Knochenkrebs; doch hebt er ausdrücklich die Aehnichkeit etlicher Stellen mit Schilddrüsengewebe hervor, und die eschreibung von Höhlungen von rundlich regelmässiger Gestalt, ie „mit je einem Ballen hyaliner Substanz (Colloid) gefüllt" sind, nacht diese Aehnlichkeit noch anschaulicher. Die zu dem Aufsatze egebene Abbildung (Taf. XVI) konnte mich in meiner Vermuthung ur bestärken, da sie wirklich mit meinen Wirbelmetastasen grosse ebereinstimmung verräth, abgesehen freilich von der centralen erflüssigung, die aber für eine Strumametastase ganz und gar ichts Auffälliges hat. Rechne ich nun dazu, dass dieser Atlasumor bestimmt seit 3¼ Jahren bestanden, und besonders, dass in ler stark vergrösserten Schilddrüse mehrere Adenome bei der Section achgewiesen worden sind, so scheint es mir nicht zu gewagt, den all gleichfalls als Gallertkropf mit Metastase in Wirbelkörpern u deuten.

[1]) Dieses Archiv Bd. LXVI. S. 366.

[2]) Dieses Archiv Bd. LV. S. 254.

Dass durch diese Auffassung der Runge-Recklingbausen'sche Fall seine Beweiskraft für die Existenz eines primären Knochencarcinoms verliert, braucht nicht erst angedeutet zu werden [1]).

Erklärung der Abbildung.

Taf. XII. Fig. X.

Schnitt aus einer rechtsseitigen, gallertig infiltrirten Bronchialdrüse. Hartnack Oc. 3, Obj. 5. a Anscheinend ganz mit Zellen erfüllte Follikel, alle übrigen Gallertfollikel.

XXVII.

Pigmentirtes Rhabdomyom (Rhabdomyoma melanodes).

Von N. Kolessnikow.

(Hierzu Taf. XIII.)

(Aus dem pathol.-anatom. Institut des Herrn Prof. Rudnew in St. Petersburg.)

In der Lehre vom Rhabdomyom finden sich viele dunkle Stellen nicht nur in Bezug auf den ursprünglichen Gang seiner Entwickelung, sondern auch in Bezug darauf, ob man diese Geschwulst immer als gutartige Neubildung ansehen kann, oder ob man sie zu den bösartigen zählen soll, da in etlichen Fällen sehr zellenreiche Rhabdomyome als sehr rasch wachsende Geschwülste beobachtet sind, fähig nach der Exstirpation zu recidiren und Metastasen zu bilden. In solchen Fällen mindestens muss man ihnen die Bösartigkeit zusprechen.

In der vorhandenen Literatur sind diese Fragen noch nicht gelöst. Dieses kann der geringen Zahl und der Unvollständigkeit der Beobachtungen zugeschrieben, zum Theil auch vielleicht dadurch erklärt werden, dass diese Geschwülste recht selten vorkommen, aller Wahrscheinlichkeit nach oft übersehen oder mit anderen Ge-

[1]) In diesem Sinne ist die hier ausführlich mitgetheilte Beobachtung schon in der Dissertation von L. Szumann: Die bösartigen ossificirenden Geschwülste periostealen und parostealen Ursprungs, Breslau 1876, S. 37 f. verwerthet worden.

chwülsten verwechselt werden. In der That, wenn man nicht die igenthümlichkeit der Elemente in Betracht zieht, ihr gegenseitiges erhältniss und ihr Verhältniss zum Grundgewebe, sondern nur eine Aufmerksamkeit auf die Form der Zellen richtet, so kann an leicht ein Rhabdomyoma, welches aus spindelförmigen, querestreiften Muskelzellen (Sarcoplasten — Max Schultze) besteht, it einem spindelförmigen Zellensarcom, mit einem Endothelioma, der mit einem Leiomyoma verwechseln. Am allerleichtesten können igmentirte Rhabdomyome übersehen werden, da bis zur jüngsten eit, bei der Beobachtung pigmentirter Geschwülste, alle Neubildungen, welche nicht zum Typus der Epithelialgeschwülste gehörten, ohne eitere genaue Untersuchungen zu den Sarcomen gezählt wurden.

Als ich einige Fälle (6) von pigmentirten Geschwülsten untersuchte, stiess ich unter anderen auf eine Art, welche bis jetzt in er Literatur noch nicht beschrieben war, nehmlich auf ein pigmentirtes Rhabdomyoma (Rhab. melanodes).

Rokitansky[1]) war der erste, der im Jahre 1849 eine Muskelgeschwulst des Hodens, von der Grösse eines Gänseeies, welche sich in der Albuginea testis entwickelt hatte, beschrieb. Dieselbe war von fester Consistenz, elastisch und von weisser Farbe. Die weisse Masse derselben enthielt Bindegewebe, quergestreifte embryonale Muskelelemente und Fasern ohne Pigment, wobei die letzteren den Muskelfasern des Herzens ähnlich waren.

Darauf (1850) beschrieb Virchow[2]) ein Myo-cysto-sarcom des Eierstockes, welches zum Theil aus quergestreiften Muskelfasern bestand, welche die Form und Grösse der im Embryo vorkommenden Fasern hatte. Billroth[3]) (1855) sah eine cystenartige Geschwulst des Hodens mit deutlich ausgesprochenen quergestreiften Fasern, welche die Form junger, unentwickelter Muskelfasern hatten. Ein Jahr später beschrieb derselbe eine Geschwulst unter der Benennung Myoma cysticum, welche sich zwischen den Muskeln des Oberarmes entwickelt hatte und in der Region des Ellenbogengelenkes gelegen war. Dreimal war dieselbe exstirpirt und jedesmal recidivirte

[1]) Rokitansky, Zeitschrift der Gesellschaft d. Aerzte zu Wien, vom Jahre 1849 S. 331.

[2]) Virchow, Verhandlung d. physikalisch-medicinisch. Gesellsch. in Würzburg, 1850 Bd. I. S. 189.

[3]) Billroth, Dieses Archiv Bd. VIII. S. 433. 1855. Bd. IX. S. 172. 1856.

sie auf's Neue. In dieser Geschwulst wurde eine grosse Anzahl von Zellen und Fasern angetroffen, welche der embryonalen Form quergestreifter Muskeln ähnlich waren. In einigen Fällen war die Streifung an isolirten Fasern deutlich erkennbar, in anderen nicht.

Ebensolche quergestreifte Fasern fand Senftleben [1]) (1858) in einer cystenartigen Geschwulst eines Hodens. Die Muskelfasern waren in diesem Falle sehr deutlich gestreift und mit Fasern von Bindegewebe vermischt.

Lambl [2]) beschrieb einen Krebs vom Unterschenkel bei einem dreijährigen Mädchen. In dem Stroma desselben fand er grosse spindelförmige Elemente, die sowohl quer als auch der Länge nach gestreift waren.

Darauf fand Virchow [3]) 1862 in einem Hygroma cysticum, welches die Grösse einer Faust hatte und sich bei einem neugebornen Kinde zwischen dem Orificium ani und dem Kreuzbein entwickelt hatte, quergestreifte Muskelfasern.

In demselben Jahre beschrieb v. Recklinghausen [4]) Geschwülste im Herzen eines neugebornen Kindes von der Grösse bis zu einem Taubenei. Dieselben waren in die Kammern des Herzens gerichtet. Auf Durchschnitten hatten sie die Farbe der Muskeln; auch stammten sie von der Muskelsubstanz des Herzens her. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich, dass die Elemente, welche die Geschwulst bildeten, sich leicht isolirten und von flacher, spindelförmiger oder verzweigter Form waren, mit grossen elliptischen Kernen und glänzenden Kernkörperchen. In ihrem Protoplasma zeigten sich regelmässig parallel gelegene Querlinien, glänzende Körnerchen und eine deutliche Streifung. Darauf beschrieb Virchow [5]) 1864 zwei Fälle von Geschwülsten im Herzen unter dem Namen cavernöser Myome. Dieselben waren durch Querbalken in Höhlen eingetheilt. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich, dass diese Querbalken Muskelbündel enthielten, in welchen undeutlich die Streifung auf der Fläche oder an den Rändern bemerkbar war. Die Streifung bestand aus kleinen blassen

[1]) Senftleben, Dieses Archiv 1858 Bd. XV. S. 344.
[2]) Lambl, Aus d. Franz-Josef-Kinder-Spitale in Prag. Theil I. 1860 S. 191.
[3]) Virchow, Monatschrift f. Geburtskunde Bd. XIX. 1862 S. 407.
[4]) Recklinghausen, Monatschrift f. Geburtskunde Bd. XX. S. 1.
[5]) Virchow, Dieses Archiv 1864 Bd. XXX. S. 468.

Körnerchen, die in regelmässigen Reihen in den Fasern constituirt waren. Am Ende seiner Abhandlung bemerkt Virchow, dass „auf jeden Fall die Substanz der Geschwulst eine muskelartige sei, und dass sie unbedingt durch Hyperplasie aus der Muskelschicht des Herzens stamme".

1865 beschrieb Buhl[1]) Fälle von Rhabdomyomen, die sowohl hinsichtlich ihrer Grösse, als auch durch ihr rasches Wachsthum und durch ihre Recidive bemerkenswerth waren. Im ersten Falle hatte sich die Geschwulst, von der Grösse eines Gänseeies, bei einem jungen Mädchen in der Gegend der Lendenwirbel entwickelt; 4 Tage nach der Exstirpation bildete sie sich auf's Neue und erlangte die Grösse eines Kinderkopfes. Nachdem zum zweiten Male die Operation vollstreckt und die Wunde mit Chlorzink ausgebeizt war, recidivirte die Geschwulst nicht mehr. Im zweiten Falle entwickelte sich die Geschwulst bei einem 50jährigen Manne im Musc. pectoralis major von der Grösse eines erwachsenen Menschenkopfes. Nach der Exstirpation erfolgte ein Recidiv, es wurde nochmals operirt, wonach der Kranke an ichoröser Eiterung starb. Beidemal bestanden die Geschwülste aus quergestreiften Muskelfasern in verschiedenen Stadien ihrer Entwickelung.

Zum Beweise, dass quergestreifte Muskelfasern nicht allein aus Bindegewebszellen entstehen können, sondern auch, dass glatte Muskelzellen zur Entwickelung derselben dienlich sein können, beschrieb Weber[2]) in seiner Arbeit „Ueber Neubildungen quergestreifter Muskelfasern, insbesondere die regenerative Neubildung derselben nach Verletzungen" (1867), den Fall eines Polypen im Uterus, der nach der Exstirpation Recidive machte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Menge weisser Blutkörperchen und spindelförmiger Muskelzellen. An einigen bemerkte man deutliche Streifung des Protoplasma. Einzelne Zellen, die sich in die Breite entwickelten, gingen vollständig in embryonale quergestreifte Muskelfasern über, welche an gewissen Stellen verschiedene Länge hatten und in denen man eine weitere Theilung der Kerne bemerkte. In diesem Falle spricht Weber sich für die heterologe Neubildung der quergestreiften Fasern aus.

[1]) Buhl, Zeitschr. f. Biologie Bd. I. 1865 S. 263 (Referat in Schmidt's Jahrbücher 1866 S. 276, 277).

[2]) Weber, Dieses Archiv Bd. XXXIX. S. 216.

1871 beschrieb Erdmann[1]) eine kleine Geschwulst, welch sich auf der Nase eines Kindes entwickelt hatte, und die Consistenz und Farbe der Muskeln besass. Mikroskopisch fand er in der Geschwulst quergestreifte Muskelfasern, die bald mehr, bald weniger deutlich ausgesprochen waren.

1872 untersuchte Eberth[2]) ein Myoma sarcomatodes, welches sich in der linken Niere eines Mädchens entwickelt hatte, von der Grösse eines Mannskopfes. Bei näherer Untersuchung fand er ausser kleinen spindelförmigen Zellen mit dem mattglänzenden Protoplasma der glatten Muskeln noch viele einkernige, spindelförmige, quergestreifte Zellen und Muskelfasern. Das Centrum der Geschwulst bestand aus deutlich quergestreiften Muskelfasern. Ausser der eben beschriebenen Geschwulst befanden sich noch kleine Knoten am Peritoneum diaphragmaticum. Diese Knötchen enthielten eine grosse Anzahl sowohl glatter, als auch quergestreifter Muskelfasern. Hieraus folgerte er, dass die streifzelligen Myome Metastasen bilden können.

In demselben Jahre beschrieb Frau Kaschewaroff-Rudneff[3]) ein Rhabdomyoma myxomatodes der Scheide. Nach der Operation dieser Geschwulst entwickelte sie sich zum zweiten Male. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies es sich, dass sie theils ein Myxom bildete, theils aus quergestreiften, jungen, spindelförmigen Muskelzellen und Muskelfasern bestand. Die Verfasserin zählt diese Geschwulst aus folgenden Gründen zu den bösartigen: 1) sie machte Recidive, 2) sie wuchs rasch, 3) sie verbreitete sich in die nächst gelegenen Gewebe nicht durch Eindringen, sondern durch Infiltration des Gewebes. Diese Art von Verbreitung gehört ausschliesslich den bösartigen Geschwülsten an.

1874 beschrieben ein Rhabdomyom des Uterus Bystroumow und Eckert[4]). Diese Geschwulst sass angeheftet auf einem Füsschen am Boden des Uterus. Ihre Grösse war folgende: im Durchmesser 1 Zoll und 4 Linien; von der Spitze bis zur Grundlinie 8 Linien; die Grundlinien = 4 Linien. Mikroskopische Untersuchungen zeigten in der Geschwulst vollständig entwickelte quer-

[1]) Erdmann, ibidem Bd. XLIII. S. 125.
[2]) Eberth, ibidem Bd. LV. S. 518. 1872.
[3]) Kaschewaroff-Rudneff, Dieses Archiv Bd. LIV. S. 63. 1872.
[4]) Bystroumow u. Eckert, Rudnew's Journal 1874. S. 442 (russisch).

gestreifte Muskelfasern, von denen einige sehr dick waren und aus mehreren Fibrillen bestanden. Ausser diesen Fasern fanden sich auch spindelförmige Elemente mit einem, zwei oder drei Kernen vor. Die Kerne einiger Elemente waren sehr gross und enthielten einen oder mehrere glänzende Körnerchen.

Endlich ist noch eine heterologe Bildung von gestreiften Muskelfasern zu erwähnen, die in der Niere eines jungen Mädchens gefunden und vor Kurzem von Cohnheim[1]) beschrieben wurde. Die Muskelfibrillen bildeten in diesem Falle Fasern, unter denen sich auch quergestreifte, spindelförmige Elemente und eine grosse Anzahl runder Zellen befanden, ähnlich denen, welche in rundzelligen Sarcomen vorkommen. Nach diesen benannte er die Geschwulst „quergestreiftes Muskelsarcom".

In der Veterinärliteratur, die mir zu Gebote stand, traf ich keine Beschreibung von Rhabdomyomen bei Hausthieren an.

Die von mir untersuchten Geschwülste stammen von einem 20jährigen Pferde (einem weissen Hengst, Orlow'scher Stuterei), welches vom Besitzer in das Veterinär-Institut geschickt war, um es, wegen seiner Untauglichkeit zur Arbeit, zu tödten. Soviel mir bekannt ist, bemerkte man bei Lebzeiten des Thieres Kolikanfälle; das Rectum war am Orificium ani verengert durch hier sitzende Geschwülste von der Grösse eines Gänseeies, wodurch die Excremente zurückgehalten wurden. Solche Geschwülste befanden sich auch an der Oberfläche der Schweifwurzel und am Präputium. Am 8. März wurde das Pferd getödtet und die Resultate der Oeffnung in das Protocollbuch eingetragen.

Bei der Oeffnung (Protocoll No. 17, 1873) fand man melanotische Geschwülste an diversen Stellen des Körpers, von der Grösse einer Wallnuss bis zu der eines Gänseeies, die am Präputium, rund um den Anus und an der unteren Fläche des Schweifes gelegen waren.

Die Knochen des Schädels waren sclerosirt, die Dura mater mit der Arachnoides verwachsen. Die Pia mater leicht hyperämisch, trennte sich von der Substanz des Gehirnes schwer. Das Gehirn selbst war blutarm, die graue Substanz von bleicher Farbe.

Die Lungen lagen frei und waren gut zusammengefallen. An der Oberfläche beider Lungen unter der Pleura fand man Knötchen von der Grösse einer Wallnuss. Das Lungenparenchym war anämisch und der Luft zugänglich. An der Spitze der linken Lunge unter der Pleura bemerkte man viele punktartige dunkelroth gefärbte Flecken. Ausserdem war das Parenchym der Spitze emphysematös.

In den Herzfurchen war eine grosse Menge Fett angehäuft. Die Höhle der linken Kammer war normal, die Wände dicker als gewöhnlich. Die Musculatur von fester Consistenz. Das Endocardium matt; die Intima sclerosirt. Die rechte

[1]) Cohnheim, Dieses Archiv 1875 Bd. LXVI. S. 64.

Herzkammer vergrössert und ihre Wände atrophisch. Die Wände der rechten Vorkammer hypertrophisch, das Endocardium matt. Die Klappen unverändert.

Die Leber verkleinert; ihre Ränder atrophisch. In der Leber befanden sich viele melanotische Knoten, von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Wallnuss. Ihr Gewebe war von fester Consistenz, anämisch und von dunkelbrauner Farbe. Beim Schneiden knisterte die Lebersubstanz unter dem Messer.

Die Milz war von fester Consistenz, ein wenig vergrössert; hier fanden sich ebenfalls Knoten von der Grösse einer Wallnuss. Die Pulpe war stark hyperämisch, trat leicht beim Drucke heraus; die Trabekeln sehr entwickelt.

An den Nieren trennten sich die Kapseln leicht. Die Corticalschicht atrophisch. Die Pyramiden bleich und von fester Consistenz.

An einigen Stellen des Peritonäum, sowohl an der Pars parietalis, als auch an der Pars visceralis, waren melanotische Knoten zerstreut, von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Haselnuss. Die Schleimhaut des Darmkanals war bleich.

Zu unserer Verfügung standen drei Geschwülste, die vom Orificium ani herausgeschnitten waren, einige Knoten aus den Muskeln des Oberschenkels und Stücke der Leber mit ähnlichen Knoten.

Jede der drei Geschwülste, welche vom Orificium ani ausgeschnitten waren, hatte beinahe die Grösse eines Gänseeies. Zwei von ihnen waren mit gesunder Haut bedeckt, eine oberflächlich im Durchmesser von 5 Cm. ulcerirt. Auf Durchschnitten hatten sie alle dasselbe Aussehen: $^1/_2$ oder 1 Zoll von der Grundlinie waren sie gleichmässig schwarz gefärbt; von da gingen schwarze Streifen von verschiedener Breite, die allmählich schmäler wurden, in verzweigter Form durch eine weisse Grundmasse zur Peripherie der Geschwulst. Die ebengenannte Grundlage wurde von weissen Streifen gebildet, welche die Zwischenräume der schwarzen Verzweigungen ausfüllten. Die Grenze zwischen der Haut und dem subcutanen Gewebe konnte man nicht unterscheiden, denn alles dieses bildete eine gemeinschaftliche Masse. Trotz aller Bemühungen, die Haut von der Oberfläche der Geschwulst abzupräpariren, gelang mir dieses nicht. Die Consistenz der Geschwulst war nicht überall dieselbe. Die weisse Masse war fest, elastisch und bestand aus Bindegewebe; die schwarz gefärbten Stellen waren weich, stellenweise etwas fester.

Die mikroskopische Untersuchung dieser Geschwülste, welche zuerst in Müller'scher Flüssigkeit und darauf in Spiritus gehärtet wurden, zeigte Folgendes: Auf Durchschnitten an den oberflächlichsten Stellen, wo die Haut allem Anscheine nach noch unbeschädigt war, erschien die Epidermis überall im Zusammenhange. An der Grenze der Cutis waren die Zellen der Malpighi'schen Schicht theils hyperplastisch, nicht pigmentirt, theils waren deutlich Kerne mit einem, zwei oder drei Kernchen zu sehen. Diese Schicht war bis 1 oder $1^1/_2$ Mm. dick[1]). Die Papillen der Haut waren theils unbeschädigt, theils abgeplattet. Auf Durchschnitten der ulcerirten Stellen hatte die Granulationsschicht eine Breite von 3 bis $3^1/_2$ Mm. Die äusseren Theile dieser Schicht bestanden aus Granulationszellen und vielen Blutgefässen mit zwei, drei oder mehreren Reihen unveränderter

[1]) Die mikroskopischen Messungen wurden mit dem mikrometrischen Oculare No. 2 und dem System No. 7 des Hartnack'schen Mikroskops gemacht.

ıher Blutkörperchen. Etwas tiefer befanden sich Granulationszellen, neben lchen man extracellulare Producte in Form zarter Ausläufer oder Faserchen merken konnte, die ein dichtes Netz bildeten; noch tiefer lagen Bindegewebslen mit einer bedeutenden Menge Extracellularsubstanz. In dieser Schicht beıd sich schon faseriges Bindegewebe in der Form zarter oder grober Fasern, lche in Bündelchen oder frei herumlagen. In tiefergelegenen Stellen traf ich ischen den Bindegewebsfasern Granulationselemente, von denen einige mit gelben er mit schwarzen Pigmentkörnerchen gefärbt waren.

An denjenigen Präparaten, welche von Stellen genommen waren, wo man ıkroskopisch schwarze Streifen sah, fand ich runde, ovale oder spindelförmige ;mentirte Zellen mit matten Kernen, und in den letzteren zwei bis drei Kernkörperen. Viele dieser Kerne waren in der Theilungsperiode, denn einige Zellen enthielten ihrere Kerne (2, 3, 4). Die spindelförmigen Zellen lagen in einer zarten faserin Bindegewebssubstanz, oder auch gruppenweise ohne extracellulare Producte, ›bei sie sich gegenseitig berührten. Sie waren so gelagert, dass der Ausläufer ıer Zelle sich mit dem der anderen berührte und parallel mit ihm ging; zu iden Seiten aber der auf solche Art sich berührenden Ausläufer befanden sich ensolche spindelförmige Elemente, welche mit ihren convexen Seiten sich in die ncave Fläche hineinlagerten; oder so, dass der Ausläufer der einen Zelle in den, nen spitzen Winkel darstellenden Zwischenraum eindrang, der von benachbarten ısläufern gebildet war, indem sich ihre Zellen mit den concaven Flächen berührten. ellenweise waren die Zellen so dicht aneinander gedrängt, dass ihre Conturen ır schwer bemerkt werden konnten. Diese Stellen schienen ungleich pigmentirte assen zu sein, unter denen eine Menge deutlich conturirter Kerne umherlag, von :r Grösse weisser oder rother Blutkörperchen. Sehr oft bemerkte ich, dass die ›indelförmigen Zellen in parallelen Zügen gelegen waren und Bündel bildeten, elche in das faserige Bindegewebe eindrangen, zum Theil in Zügen parallel der Periherie der Geschwulst; manchmal gaben diese Bündel Ausläufer ab, von denen ›ch weitere Zweige abgingen. Die Breite dieser Bündel war nicht dieselbe. Inem sie sich der Peripherie der Geschwulst näherten, wurden sie schmäler. Ihre nden aber waren theils stumpf, theils zugespitzt. Je tiefer und je näher zum runde der Geschwulst sie gelegen waren, um so breiter wurden ihre Bündel; in en mittleren Theilen erreichten sie die Breite von 2 Mm. und noch mehr. Am ıunde der Geschwulst gehen sie alle in eine allgemeine pigmentirte Zellenmasse ber, sehr selten stösst man hier auf dünne Bündel des faserigen Bindege·ebes. Da die spindelförmigen pigmentirten Zellen in verschiedener Richtung ge·gen sind, so erscheinen die Schräg- oder Querschnitte der Geschwulst als Alveolen nit Bindegewebswänden, die mit den eben genannten Zellen oder deren schrägen der queren Durchschnitten gefüllt sind. Entweder berührten sich die grösseren der kleineren Gruppen solcher Zellen gegenseitig, oder sie waren in verschiedener Entfernung durch Bindegewebe getrennt. Solche Präparate erhielt ich aus den nittleren und äusseren Theilen der Geschwulst. Folglich bestanden die mit blossen ıugen bemerkbaren, schwarzen Stellen und Streifen der Geschwulst aus pigmenirten Zellen und Bündeln. An einigen derselben war bei näherer Untersuchung ine Querstreifung bemerkbar.

Die am Grunde der Geschwulst gelegenen Gewebe bestanden aus quergestreiften Muskelfasern, welche in Fibrillen zerfallen waren; in noch tiefer gelegenen Stellen gingen sie in eine pigmentirte körnige Masse über. Diese Masse enthielt viele glänzende Kerne von der Grösse von 0,003 bis 0,006 Mm. Alles dieses war in unveränderten Sarcolemma enthalten. In anderen Gegenden der Geschwulst, wo die unterliegenden Muskelfasern eine deutliche Quer- und Längsstreifung besassen, konnte man alle Stadien der Proliferation der Muskelkerne beobachten. Hier fanden sich Stellen vor, wo die Substanz der gestreiften Muskeln in den Gegenden der Kernproliferation atrophirt, und die Kerne entweder in Gruppen oder auch in Haufen von verschiedener Form und Grösse gelagert waren. Letzteres war in Folge des Zerfalls der quergestreiften Muskelsubstanz entstanden. Mehr zur Mitte der Geschwulst verloren die Muskeln ihre Streifung, wurden matt glänzend, pigmentirt oder körnig, und vermischten sich zuletzt mit Gruppen freier Muskelkerne. An der Grenze der Geschwulst und der normalen Theile befanden sich neben den eben beschriebenen Abweichungen noch runde, ovale und spindelförmige Zellen von verschiedener Grösse; einige derselben waren an den Rändern und an den Ausläufern gestreift.

Was das Bindegewebe anbelangt, welches in den Geschwülsten vorkommt, so besteht es an der Peripherie aus zarten oder groben Faserbündeln, die in den inneren Theilen der Geschwulst sich allmählich verzweigen und die Zwischenräume der pigmentirten Bündel spindelförmiger Zellen ausfüllen. Auf diese Art bildet das Bindegewebe weisse Schichten und Streifen, die auf den Durchschnitten der Geschwulst sichtbar sind. In den dickeren und breiteren Bündeln des Bindegewebes, welche die pigmentirten Inselchen von den Streifen abtheilen, traf ich ziemlich grosse Blutgefässe mit dicken Wänden an, $^1/_3$ Mm. breit, die sich entweder zur Peripherie hin verzweigten und daselbst ein dichtes Netz bildeten, oder in die pigmentirten Zellenbündel eindrangen, worin sie sich allmählich verloren. In den meisten Fällen enthielten die Gefässe unveränderte rothe Blutkörperchen, in einigen aber schienen sie farblos zu sein, ihre Conturen waren deutlich sichtbar. An vielen Stellen stiess ich auf Entwickelung und Wachsthum der Blutgefässe, namentlich war dieses deutlich zu sehen unweit der ulcerirten Stelle, da hier eine Menge von Gefässen parallel den pigmentirten Zellenbündeln ging. Hier konnte man ebenfalls die Proliferation des Endotheliums in den Gefässwänden und den unmittelbaren Uebergang solcher Gefässe in die sich stets verzweigenden Züge spindelförmiger mattkörniger Zellen beobachten, die entweder ein oder mehrere Kernchen im Centrum hatten. Einige dieser Züge waren pigmentirt, andere nicht; trotzdem behielten sie ihre ursprünglichen Eigenthümlichkeiten bei, nämlich, dass in der Mitte ihrer Längsaxe eine kanalartige schmale Höhlung war, und dass sie direct in die Wände grösserer, Blutkörperchen enthaltender Gefässe übergingen. Von dem Vorhandensein dieser Kanälchen in solchen Zügen und dem Bestehen der Proliferation des Endotheliums in den Gefässen überzeugte ich mich regelmässig auf den Querschnitten durch dieselbe. Die Querschnitte solcher Blutgefässe waren mit in 2—4 Reihen gelagerten aufgequollenen Endothelialzellen gefüllt, so dass man oft ihren Durchschnitt kaum bemerken konnte, dasselbe sah man auch auf den Durchschnitten der Bündel, die von den Gefässen abgingen.

Sowohl an der Peripherie, als auch in den inneren Schichten der Geschwulst r das Bindegewebe hauptsächlich an den Grenzen der pigmentirten Bündel mit ılen oder runden Körperchen, welche mehrere (2—3) Körnchen enthielten, infil- rt. Die Grösse derselben betrug 0,003—0,006 Mm. Unter ihnen traf ich ovale, ndelförmige, an den Rändern gestreifte Zellen. Zellen verschiedener Form lagen ıgs den Blutgefässen oder in den Fasern des Bindegewebes als cylindrische oder h verzweigende Massen, ähnlich denen, die in Lymphgefässen oder in Saftkanäl- en bei dem Eindringen neugebildeter Krebselemente angetroffen werden. In der ıte des Bindegewebes fanden sich Inselchen von runder oder unregelmässiger Form, ren Peripherie meistentheils aus runden, indifferenten Zellen bestand, welche ent- der ohne alle Ordnung lagen, oder in ovale und spindelförmige Zellen übergingen. s Centrum aber bestand aus grossen, spindelförmigen Körperchen; viele von diesen ren pigmentirt und quergestreift. Folglich konnte man an solchen Stellen alle bergangsstadien runder Elemente in ovale und spindelförmige quergestreifte len beobachten. Solche Uebergangsformen waren auch in den pigmentirten lenbündeln zu bemerken. Hin und wieder traf ich Zellen des Bindegewebes der Proliferation, hauptsächlich an den wachsenden Theilen der Geschwulst. Endothelialzellen, wie wir schon erwähnt, proliferirten gleichfalls, und die von en stammenden runden Elemente vermischten sich mit den anderen, so dass n auch ihre Mitwirkung in der Neubildung der Elemente zulassen muss.

An den Stellen, wo die Geschwulst weiter wuchs, lagen in der Richtung der inen Blutgefässe weisse und rothe Blutkörperchen. Sie waren in grösseren und ineren Massen neben den Gefässen gruppirt, oder in das benachbarte Faserbinde- vebe infiltrirt; oft lagen sie in verzweigten Reihen, oder in Form eines Netzes schen den Fasern des Bindegewebes. Hier zeigten sich auch runde und spindel- nige Zellen mit einer zarten Streifung; einige von diesen enthielten rothe, wenig inderte Blutkörperchen, von denen einige schon in Pigmentkörnerchen zerfallen en. Diese Körner hatten sich in dem Protoplasma der Zellen haufenweise ppirt. Rothe Blutkörperchen, welche in Klumpen und Körnerchen zerfallen en, waren auch zwischen den Fasern des Bindegewebes enthalten. Häufiger en sie aber hier wenig oder gar nicht verändert. Die spindelförmigen Zellen Bündel waren entweder gleichmässig oder ungleichmässig pigmentirt. Einige en waren durchwegs pigmentirt, in anderen hatten sich die Pigmentkörnchen Gruppen, gewöhnlich da, wo der Kern liegt, gelagert und somit ihn verdeckt; ıt selten jedoch lagen sie neben einem deutlich sichtbaren Kerne, oder in einem le der Zellen. Drittens lagen Pigmentkörner von verschiedener Farbe (gelbe, ıne und schwarze) ungleichmässig zerstreut in dem Protoplasma. In den ıtralschichten der Geschwulst kamen Zellen vor, die in Pigmentkörperchen zer- ın, und neben diesen eine dichte Masse körnigen, schwarzen Pigmentes.

Diese Untersuchung gab nur eine Andeutung, dass ein pigmentirtes Rhab- ıyom vorlag; nur mit Hülfe physischer und chemischer Analyse konnte ich h völlig von der Natur der gesagten Geschwulst überzeugen.

Zuerst versuchte ich die Zellen zu isoliren. Zu diesem Zwecke legte ich ne mikroskopische Schnitte von verschiedenen Stellen der Geschwulst 1) in eine bis 5procentige Lösung von ClNa; 2) in Lösungen von verschiedener Concen-

tration von $^1/_8$ bis 5 pCt. Hydrarg. chlor. corros.; 3) in künstliches Serum (a ein Glas Wasser nahmen wir ein Eiweiss und mischten es); und 4) in einfach Wasser. Die Präparate blieben in diesen Flüssigkeiten kürzere oder längere Z liegen, wurden in verschiedenen Zeiträumen herausgenommen, auf dem Objek gläschen in einem Tropfen Glycerin leicht auseinander gezupft, oder auch mit d Flüssigkeit in einem Probirgläschen durchgeschüttelt und dann untersucht.

Das Resultat solcher Bearbeitung war, dass alle Zellen der Geschwulst sich dabei gleich leicht isolirten. Indem ich die auf solche Weise isolirten Zelle untersuchte, fand ich, dass sie bald von runder und ovaler, bald von spindelför miger Form waren, und sogar jene Stellen, welche früher gleichmässig pigmentirt gestreifte Massen mit glänzenden Kernen darstellten, erwiesen sich, nachdem s mit Nadeln auseinander gezupft waren, aus leicht isolirbaren, langen, spindelförmige Zellen zusammengesetzt. Letztere hatten ein verschiedenes Aussehen. Die neb einander liegenden Zellen waren entweder breit oder schmal, und hatten lange, sic allmählich zuspitzende Ausläufer, oder sie waren kurz spindelförmig. Einige en hielten einen glänzenden Kern in ihrer convexen Mitte mit einem oder zwei Ker körperchen, andere einen grossen Kern in der Mitte der Zelle, welcher hier di breiteste Stelle bildete, und von wo nach entgegengesetzten Richtungen sich a mählich zuspitzende Ausläufer gingen. Viele Kerne waren in verschiedenen Periode der Proliferation. Einige Zellen enthielten einen noch nicht ganz getheilten Ker so dass die Hälften auf einer Stelle noch mit einander verbunden waren; ande enthielten mehrere Kerne (2—3). Zugleich mit der Theilung der Kerne konnt man auch verschiedene Stadien der Proliferation an dem quergestreiften Pro plasma der Zellen beobachten. Die Grösse der spindelförmigen Zellen betrug e gefähr 0,024—0,015 Mm., die Breite 0,003—0,009 Mm., die vorherrschend Länge 0,075—0,09 Mm. Die Grösse der Kerne war 0,003—0,009 Mm.

Zuweilen theilten sich aus der Geschwulst Massen von viereckiger oder spi delförmiger Form ab, die die Grösse von 0,04 - 0,05 Mm. und noch mehr hatte Sie enthielten eine Menge Kerne von 0,003 Mm. Grösse, und an den Seiten lie gere oder kürzere Ausläufer. Dem Aeussern nach glichen sie den Myeloplaxen; aber bei näherer Beobachtung wurde ich immer überzeugt, dass diese Kerne in kleinen Zellen lagen, deren Contur bei einer gewissen Drehung der Schraube ziem lich deutlich hervortrat. Die Ausläufer verloren sich entweder in den benachbarte oder traten an den Rändern der Massen hervor. Bei einem leichten Druck mit de Nadel auf das Gläschen oder beim Zerzupfen erschienen solche Massen aus nicht grossen Zellen mit glänzenden runden Kernen und mit mehr oder weniger lange Ausläufern zusammengesetzt zu sein.

Viele Zellen hatten Querstreifung, entweder nur an den Rändern und an den Ausläufern, oder es waren das ganze Protoplasma und die Ausläufer gestreift. An einigen Zellen war eine Längsstreifung bemerkbar: dieselbe trat deutlicher nach Bearbeitung mit Alkohol hervor, und hauptsächlich da, wo die Querstreifung gar nicht oder nur an den Rändern und Ausläufern bemerkbar war. Die Streifung war nicht überall gleich; in einigen Zellen befanden sich Körnchen, die in regelmässigen Querlinien durch die ganze Zelle lagen und stark das Licht brachen; in anderen bemerkte man an einem ihrer Ränder schmälere oder breitere Streifen.

anderen Rande aber erschienen die sehr stark lichtbrechenden Körnchen egelmässig durcheinander geworfen, oder sie lagen reihenweise, vereinigten sich den Enden der Sarcous elements, und bildeten eine Fortsetzung derselben bis a anderen Ende der Zelle; drittens erschien die Streifung in Form zarter, kaum ıtbarer Striche. Diese Streifchen waren hauptsächlich an nicht pigmentirten len zu beobachten, oder auch an denjenigen Zellen, die Pigment in Form einer zerstreuter Körner enthielten, oder wo letztere nahe dem Kerne gruppirt ren. Zellen, die gleichmässig mit gelbem, braunem oder schwarzem körnigen ;mente gefüllt waren, erschienen gleichfalls gestreift. Diese Streifung aber be- nd nicht aus stark lichtbrechenden Körnchen, welche Reihen bildeten, nicht aus llen oder matten Streifen, sondern aus einzelnen gelben, braunen oder schwarzen ;mentkörnern, die in Querlinien gelagert waren, oder sich zu mehr oder weniger :ken Linien von derselben Farbe vereinigten. Diese Streifung war nicht nur in n mehr convexen Stellen der Zellen vorhanden, wo sie den Kern verdeckte, son- rn auch in den Ausläufern der Zellen.

Ausser den spindelförmigen quergestreiften Zellen fand ich noch andere, mit ıem Ausläufer und einem glänzenden Kerne von runder und ovaler Form, der n oder zwei Kernkörperchen enthielt, versehen. Die Kerne lagen entweder im :ntrum, oder in der breiten, oder in der schmalen Stelle der Zelle. Die Länge :r Zelle betrug 0,012—0,039 Mm., die Breite 0,003—0,012 Mm. Die ovalen ellen mit den glänzenden Kernen waren 0,012—0,015 lang und 0,003—0,009 Mm. reit. Auch diese Zellen hatten dieselbe Querstreifung, die oben beschrieben ist. s fanden sich zuweilen Zellen vor, die wie Kerne aussahen, mit 2—3 Kernkör- erchen; von diesen gingen feine Ausläufer ab, welche regelmässig gelagerte, stark ichtbrechende Körnchen enthielten; auch waren manche Kerne dreieckig mit einem chweife. Sowohl in den Ausläufern als auch an den Rändern der Kerne lagen länzende Körnchen in gleicher Entfernung von einander. Die Länge solcher Kör- erchen betrug 0,006—0,015 Mm.; die Breite 0,003—0,005 Mm. Ausserdem waren noch runde Zellen vorhanden, die den weissen Blutkörperchen glichen, mit inem mattglänzenden Kerne und 2—3 Kernchen. Einige solcher Zellen waren ›igmentirt, ihre Grösse betrug 0,003—0,006 Mm.

Die eben beschriebenen Elemente traf man in allen Theilen der Gesehwulst an; hauptsächlich waren die kleinen Zellen in der Peripherie, die grossen, meist spindelförmigen, in der Mitte und in den tiefen Schichten gelegen.

Durch dieses Alles bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass ich es mit einer Geschwulst zu thun hatte, die aus jungen, quergestreiften Muskelzellen bestand (Sarcoplasten, Max Schultze). Um mich vollständig davon zu überzeugen, dass die oben beschriebenen Zellen zu den quergestreiften Muskelelementen gehörten, wiederholte ich meine mikroskopischen Untersuchungen in polarisirtem Lichte. Zu diesem Zwecke wurden die Präparate zuvor folgendermaassen bearbeitet. Die dünnen Schnitte wurden auf 12 bis 24 Stunden in Alkohol gelegt, um sie wasserfrei zu machen; darauf wurde auf das Objectgläschen ein Tropfen Canadischen Balsam's (Lösung in Chloroform) gelegt, und da hinein das Präparat gethan. Dieses Alles wurde mit einem Deckgläschen zugedeckt. Nach 2—3 Tagen oder nach einer Woche wurden die Präparate in einem Polarisationsapparate unter-

sucht. Dabei sah ich in der dunklen Fläche des Mikroskops (bei der Kreuzung der Nicolschen Prismen) helle Streifen an den Rändern und an den Ausläufern der Zellen, wodurch ihre Conturen zuweilen deutlich erkennbar waren; an den Rändern und an den Ausläufern anderer Zellen aber waren helle Körner bemerkbar, welche in gleicher Entfernung von einander lagen, in den Zwischenräumen befanden sich dunkle Stellen. Neben diesen lagen ganz dunkle Zellen, wo weder Streifen noch helle Körner zu bemerken waren.

Gleiche Resultate erzielte Dr. Popow bei seinen Untersuchungen mit dem Polarisationsapparate in der braunen Atrophie der Muskeln; er fand, dass die Muskelsubstanz nur an denjenigen Stellen ihre Eigenschaft, das Licht doppelt zu brechen, verliert, wo eine Ansammlung von Pigmentkörnern ist (Medic. Centralbl. 1873, No. 44). —

Die histologische Untersuchung der drei Geschwülste, welche vom Orificium ani ausgeschnitten waren, zeigte, dass sie von gleicher Beschaffenheit waren.

Die Untersuchung des Knotens, welcher zwischen den Muskeln des Oberschenkels gefunden war, zeigte Folgendes: die Oberfläche des Durchschnittes war von unregelmässiger Form, der Durchmesser in maximo $1^1/_2$ Zoll, das Innere gleichmässig schwarz gefärbt. In der Umgebung dieses Knotens erstreckten sich nach verschiedenen Richtungen hin in die benachbarten Muskelbündel Streifen von schwarzer Farbe.

Bei der mikroskopischen Untersuchung jenes Theiles der Geschwulst, welcher schwarz gefärbt war, sah man eine Menge pigmentirter runder Zellen von der Grösse von 0,006—0,015 Mm. und ovale von der Länge von 0,024 Mm. und von 0,015 Mm. Breite. Viele dieser Zellen erschienen quergestreift in Form pigmentirter Linien, und zwar je nach der Farbe des Pigmentes gelb, braun oder schwarz. Die Zellen lagen gruppenweise ohne extracellulare Producte, stellenweise waren sie in Alveolen von Faserbindegewebe eingeschlossen, welches dicke Bündel mit Blutgefässen bildete, die mit rothen Blutkörperchen gefüllt waren; auch bildeten die feinen Fasern desselben runde, ovale oder längliche Alveolen. Auf Längsschnitten durch die an die Geschwulst grenzenden Muskelbündel sah man im Perimysium internum Gruppen oder auch vollständige Infiltration mit runden oder ovalen Zellen, die gelb- oder braunkörniges Pigment enthielten, und an welchen man nicht selten eine Querstreifung der ganzen Länge nach bemerken konnte. An diesen Stellen befand sich eine grosse Anzahl von Gefässen, die mit wenig veränderten Blutkörperchen angefüllt waren. Die letzteren infiltrirten auch das benachbarte Gewebe. Hier traf man auch Zellen, die ein oder mehrere rothe Blutkörperchen enthielten; den Inhalt anderer aber bildeten Massen von gelb oder schwarz gefärbten pigmentirten Körnern. Nicht selten bemerkte man in den Muskelfasern eine Proliferation der Kerne; in solchen Fällen waren die Zellen im Sarcolemma der Länge nach in Reihen gelegen, oder sie häuften sich an, wobei sie die quergestreifte Muskelsubstanz bis zur Hälfte der Faser, oder auch durch den ganzen Querdurchmesser derselben hinausdrängten. Die Zellen waren von derselben Grösse, wie die soeben beschriebenen, von runder oder auch eckiger Form, welches letztere vom gegenseitigen Drucke abhing. Selten waren diese Zellen von der Grösse eines normalen Muskelkernes, oft kleiner; sie waren meist reihenweise im Sarcolemma gelegen, und er-

denen als glänzende Elemente von runder und ovaler Form, während die an-
ren grösseren Zellen mattkörnig oder pigmentirt erschienen. Neben den Muskel-
ern, in welchen die Kerne im ersten Stadium der Proliferation waren, lagen
inder von verschiedener Grösse, aus pigmentirten runden und ovalen Zellen be-
hend, die von einander durch eine dünne Schichte faserigen Bindegewebes ge-
nnt waren. Viele dieser Cylinder gingen in Muskelfasern mit deutlich er-
nnbarer Quer- und Längsstreifung über. Die Kerne des Sarcolemma proliferir-
n gleichfalls. Namentlich war dieses deutlich da zu sehen, wo es in Gruppen
nder Zellen überging, welche oft mit denen, die im Perimysium internum gelegen
aren, zusammenflossen. Es zeigten sich aber auch Stellen, wo Gruppen runder
ellen, die sich in der quergestreiften Muskelsubstanz und im Sarcolemma befan-
en, sich mit einander oder auch mit denjenigen Zellengruppen, die im Perimysium
nternum gelegen waren, vermischten, und auf solche Weise eine ununterbrochene
asse runder pigmentirtere Zellen bildeten, welche ohne extracellulare Producte war,
der in der hin und wieder sich einige Fasern Bindegewebes vorfanden, die dann
lveolen verschiedener Form und Grösse bildeten. In dieser Zellenmasse sah man
ie Fortsetzung der benachbarten Muskelfasern in Form sich allmählich zuspitzen-
ler Fasern oder als dünne Streifen mit deutlicher Querstreifung oder es
waren auch Stücke quergestreifter Muskelsubstanz in Form kolbiger oder ge-
ackter spindelförmiger Zellen zu sehen. Augenscheinlich waren es Reste der be-
nachbarten Muskelfasern, welche durch den Druck und Wuchs der beschriebenen
Zellen in verschiedenartigen Formen als unregelmässige Neubildungen hinausgedrängt
waren. Die Reste, die eine grössere oder kleinere Menge Pigmentkörner oder un-
veränderter rother Blutkörperchen enthielten, erschienen entweder feinkörnig oder
auch gleichmässig pigmentirt. In den Querschnitten der Muskelbündel an der
Grenze der Geschwulst sah man zwischen den unveränderten Muskelfasern pig-
mentirte runde und ovale Zellen, welche entweder in Gruppen lagen, oder eine
gleichmässige Infiltration des Perimysium internum bildeten. Die Schicht der
querdurchschnittenen Muskelfasern, die mit der Geschwulst verbunden war,
enthielt in dem Sarcolemma ebensolche Elemente, wie im Perimysium internum
angetroffen waren, wobei diese Zellenelemente die Muskelsubstanz hinausdrängten,
so dass runde, mit Zellen gefüllte Alveolen zu sehen waren; oft vermischten sich
solche Gruppen mit denen, die sich im Perimysium internum befanden. Mehr im
Centrum der Geschwulst war eine ununterbrochene Masse runder und ovaler pig-
mentirter Zellen zu bemerken, von denen schon einige durch Pigmentdegeneration
vernichtet waren; deshalb erschienen auch einige Theile als vollständig schwarze,
körnige Pigmentmasse.

Die Knoten in der Leber erschienen als kugelförmige, gelb oder braun gefärbte Massen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Wallnuss. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man in der Peripherie die Gefässe gefüllt mit rothen Blutkörperchen; das ihnen zunächst gelegene Bindegewebe war mit rothen Blutkörperchen und mit runden indifferenten Elementen infiltrirt. Die Leberzellen waren zusammengepresst, hatten eine spindelförmige Gestalt, viele von ihnen waren sogar verkleinert im Umfange, einige enthielten gelbe oder braune Pigmentkörner. Das interlobulare Bindegewebe war sehr entwickelt, wodurch einzelne Leberzellen,

sowie auch ganze Reihen derselben auf verschiedene Entfernung auseinander gedrängt waren. Dieses Gewebe war längs den Gefässen mit runden und ovalen Zellen von der Grösse von 0,003—0,012 Mm. infiltrirt. Mehr gegen die Centralschichten der Geschwulst hin waren die Zellen grösser, 0,024 Mm. lang und 0,009 Mm. breit; sie hatten eine Streifung an ihren Rändern oder an ihren Ausläufern, und vermischten sich mit kleineren Elementen von runder und ovaler Form. Das Bindegewebe, welches in Form dickerer oder dünnerer Faserbündel das Centrum der Geschwulst durchsetzte, war gleichfalls mit kleinen indifferenten Zellen infiltrirt, und bildete, hauptsächlich längs den Gefässen, Trabekeln und Schlingen von verschiedener Form und Breite, welche mit runden und ovalen Zellen verschiedener Grösse gefüllt waren, von denen viele gelbe oder braune Körnchen enthielten. Hier finden sich keine Leberzellen mehr vor, statt ihrer treffen wir aber Massen indifferenter Elemente an, welche mit runden oder ovalen Zellen gemischt sind, und die keine extracellularen Producte besitzen. Die runden und ovalen Zellen bilden parallele Reihen, die in der Mitte durch das faserige Bindegewebe hindurchgehen; die spindelförmigen aber bilden, indem sie sich berühren, Querbalken oder Cylinder, die sich unter einander zu verzweigten Bündeln verbinden, und deren Enden sich unmittelbar in die Reihen der runden und ovalen Zellen fortsetzen.

Hiermit habe ich die Beschreibung der histologischen Seite meines Materials beendigt; jetzt gehe ich zur Erläuterung der Entwickelungsgeschichte dieser Geschwulst über.

In unserem Falle befanden sich in allen Knoten, hauptsächlich in der Peripherie derselben, auf der Wachsthumsgrenze eine grosse Anzahl runder Elemente von der Grösse weisser Blutkörperchen, oft noch kleiner. Dieselben lagen durcheinander mit ovalen und spindelförmigen Zellen, oder gingen allmählich erst in ovale, darauf in spindelförmige, mit kurzen oder auch mit langen Ausläufern versehene Zellen über. Bei einigen war Querstreifung an den Rändern, an den Sprossen oder in dem ganzen Protoplasma zu bemerken. Ausserdem konnte man verschiedene Stadien der Hyperplasie neugebildeter spindelförmiger Muskelzellen beobachten, so dass die Geschwulst einerseits durch die Proliferation der schon formirten Muskelzellen wuchs, andererseits einen specifischen Einfluss auf die indifferenten Elemente ausübte, welche sich zu Muskelzellen differenzirten. In der Peripherie der Geschwulst konnte man beide Arten der Entwickelung zugleich beobachten, während in den Centraltheilen, wo mehr die schon ausgebildeten Muskelelemente vertreten waren, das Wachsthum durch Hyperplasie der Muskelzellen stattfand. Somit dienten als Quelle der Bildung der Geschwulstelemente nicht nur Muskelzellen, sondern auch eine grosse

Anzahl indifferenter Zellen, die theils durch Wucherung der Bindegewebszellen oder des Endotheliums der Blutgefässe, theils aus extravasirten weissen Blutkörperchen entstanden waren.

Einige Gelehrte nehmen an, dass die Entwickelung von Muskelelementen nur durch Proliferation von Muskelzellen sich vollziehen kann. Wenn wir aber die von uns beschriebenen Erscheinungen in Betracht nehmen und die Thatsachen, welche die Entwickelung der Muskelelemente aus indifferenten oder weissen Blutkörperchen und aus Bindegewebszellen beweisen, wobei die Muskeln einer Regeneration unterworfen sind (Masslowsky, Aufrecht, v. Wittich, Deiters, Zenker, Waldeyer u. A.), namentlich auch die Beobachtungen in den schon früher beschriebenen Fällen von Rhabdomyomen, so kann man sich von der Irrigkeit der Meinung dieser Gelehrten überzeugen. So sagt Buhl, dass die Zellenelemente der Rhabdomyome sich nur aus quergestreiften Muskelelementen entwickeln können. Ebensowenig darf man aber in der entgegengesetzten Richtung excentrisch werden und nur die Neubildung von Muskeln aus indifferenten weissen Blutkörperchen oder Bindegewebszellen zulassen, obschon in einigen unserer Präparate man das Wachsthum und die Vermehrung der Geschwulstelemente nicht nur aus Muskelzellen beobachten konnte, sondern auch aus anderen Elementen, die in der Nachbarschaft proliferirten und in quergestreifte Muskelzellen übergingen. In diesem Falle ist nur das Eine unbegreiflich, dass die Muskelzellen sich aus indifferenten Elementen entwickelten. Dies ist insofern unbegreiflich, als man nicht weiss, wie ein und dieselben Bildungszellen des mittleren Embryonalblattes bald in Muskelgewebe, bald in Bindegewebe übergehen, oder warum die Granulationselemente, die von der Proliferation der Muskelzellen herstammen, im Gebiete des Wachsthums der Geschwulst bei einer Bildung von Krebs oder Sarcom in den Muskeln sich bald in Epithelialzellen, bald in Sarcomzellen, bald in Muskelzellen differenziren. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat hier einen grossen Einfluss die Nachbarschaft der schon ausgebildeten oder differenzirten Zellen. Was die Proliferation der Muskelkerne in den unterliegenden Muskelfasern und ihre Mischung mit den verschiedenen Stadien der Entwickelung spindelförmiger, quergestreifter und pigmentirter Muskelzellen der Geschwulst anbetrifft, so weist uns diese in einer Hinsicht auf die Mitwirkung der unterliegenden

Muskeln an der Bildung der Geschwulstelemente hin, anderseits beweist es uns ihre homologe Entwickelung.

In der Leber spielen die Specialelemente bei der Entwickelung der Geschwulst eine ganz passive Rolle. Nirgend fand ich eine Proliferation der Leberzellen und des Endotheliums der Gefässe, oder auch nur Veränderungen in der Media der Gefässe; im Gegentheil traf ich überall in dem Bindegewebe längs den Blutgefässen eine Infiltration mit indifferenten Elementen und weissen Blutkörperchen. Diese Elemente waren, wie schon oben erwähnt, mit quergestreiften Muskelzellen, die sich in verschiedenen Stadien der Entwickelung befinden, vermischt. Welche Momente konnten aber hier die Anhäufung der Zellenelemente und die Extravasation der Blutkörperchen hervorrufen? Am allernatürlichsten erklärt sich dieses, wenn wir alle Erscheinungen in der Leber als Folgen der hierher aus dem Primärknoten übertragenen Elemente deuten und annehmen, dass dieselben an der sie fixirenden Stelle proliferiren und eine reactive Entzündung der umliegenden Gewebe bedingen, welche Hyperämie und Extravasation rother Blutkörperchen hervorruft.

Meine Meinung, dass Rhabdomyome Metastasen bilden können, stimmt mit dem in der Literatur schon Bekannten überein. Die Geschwulst recidivirte nach der Exstirpation in den Fällen von Billroth, Buhl und Kaschewaroff-Rudneff und bildete Metastase in dem von Eberth beschriebenen Falle. Nach allem Diesem ist es schwer, an der Bösartigkeit der Rhabdomyome zu zweifeln.

Die Bildung des Pigmentes in melanotischen Krebsgeschwülsten entsteht nach Rudnew's Meinung aus dem Blute; er erklärt dieses auf folgende Art. Die Epithelialzellen des Krebses ergreifen die rothen Blutkörperchen, welche in ihnen später in Pigmentkörner zerfallen. Der Prozess der Pigmentation wird durch zwei Momente hervorgerufen: 1) durch Bildung einer grossen Masse von Blutgefässen und 2) durch Extravasation rother Blutzellen, theils durch Diffundiren, theils durch einfache Blutungen in Folge der Zerreissung von Gefässen.

In unserem Falle besteht die Geschwulst aus quergestreiften Muskelzellen, die schon im physiologischen Zustande bei den Thieren roth gefärbt sind. Die Untersuchungen Kühne's (Dieses Arch. Bd. XXXIII. S. 79) haben bewiesen, dass der Farbstoff der Muskeln

vom Hämoglobin herstammt, von welchem er sich durch keine Reactionen unterscheidet, und dass er im aufgelösten Zustande die Muskelfasern infiltrirt oder auch in Körnern sich zwischen den Disdiaclasten lagert. Die in unserer Geschwulst vorhandenen Elemente waren nicht gleichmässig pigmentirt, die neben einander liegenden Zellen waren theils gelb, theils braun oder schwarz pigmentirt. Einige Zellen besassen nur eine Farbe, andere aber hatten alle genannten Schattirungen, noch andere enthielten wenig veränderte rothe Blutkörperchen. In vielen Fällen waren die Pigmentkörner in Querlinien gelegen, stellenweise aber lagen sie ohne Ordnung in dem Protoplasma umhergestreut, oft sammelten sie sich an der Stelle des Kernes oder rund um ihn herum; die nicht pigmentirten Stellen hatten in diesem Falle ihre Streifung beibehalten. In der Peripherie der Geschwulst und an der Grenze des Bindegewebes gegen die pigmentirten Zellenbündel hin konnte man alle Stadien der Pigmentirung beobachten. Ausserdem waren in diesen Stellen rothe Blutkörperchen gruppenweise zerstreut, die das Bindegewebe infiltrirten, hauptsächlich längs den Gefässen. Stellenweise erschienen die rothen Blutkörperchen wenig verändert, andere aber waren dunkler gefärbt und von kugelrunder Form. Neben den wenig veränderten Blutzellen lagen Pigmentkörner verschiedener Farbe in einzelnen Häufchen umher. Ausser diesen finden wir noch runde und ovale Zellen von verschiedener Grösse, in deren Protoplasma wenig veränderte Blutzellen eingedrungen sind, von welchen einige schon in 3—4 Klümpchen oder in eine körnige Pigmentmasse zerfallen sind. Neben diesen Pigmenthäufchen finden wir in dem Protoplasma der Zellen noch wenig veränderte Blutkörperchen. Die verschiedensten Formen der Pigmentirung beobachtete ich nicht nur in den nahe den Gefässen gelegenen Geweben, sondern auch in allen Schichten der Geschwulst, die in weiteren Entfernungen von den Gefässen lagen. Dieses weist darauf hin, dass die rothen Blutkörperchen und die Pigmentkörner mit dem Plasma sich durch Spalten des Bindegewebes und zwischen Zellen fortbewegen und in die auf ihren Wegen mit ihnen in Berührung kommenden Protoplasmaelemente eindringen, oder auch dass sie vermittelst der amöboiden Bewegungen der letzteren von ihnen ergriffen und eingeschlossen werden. Da eine gleichmässige Diffusionsfärbung der Richtung der Gefässe nach hier fehlt, so muss

ich in diesem Falle annehmen, dass der Pigmentprozess in der ersten Periode hier nur durch sehr verbreitete Extravasation rother Blutkörperchen eingeleitet wurde, welche theils unverändert, theils wenig verändert von den Protoplasmaelementen aufgenommen worden sind. Die letzte Periode der Pigmentirung besteht in der Zerlegung rother Blutkörperchen in den Zellen durch die eingetretenen chemischen und morphologischen Veränderungen, deren Resultat die Bildung des körnigen, zuerst gelben, später braunen und zuletzt schwarzen Pigmentes ist. Für dieses sprechen auch folgende Erscheinungen: in den Zellen, die wenig veränderte Blutkörperchen enthalten, welche in einzelne Klumpen und Körner zerfallen sind, findet sich nur gelbe Färbung; die Zellen, die aber gleichmässig pigmentirt erscheinen und die mehr in den mittleren und tiefen Schichten lagen, hatten eine schwarze körnige Pigmentation.

Was die Folgen der Pigmentation anbelangt, so kann ich sagen, dass, so lange das ganze Protoplasma noch nicht durch das Pigment oder durch die rothen Blutkörperchen hinausgedrängt ist, auch keine wesentliche Aufhebung der physiologischen Thätigkeit der Zellen stattfindet.

Bei vollständiger Pigmentirung aber, wenn das Protoplasma seine physiologische Function verloren hat, degeneriren und zerfallen die Zellen. Diese Erscheinung traf ich hauptsächlich in den Centraltheilen der Geschwulst, wo die Zellen sich schwer isolirten und nur eine schwarzkörnige Pigmentmasse zu sehen war. Folglich muss man die Pigmentirung der Geschwulst als eine secundäre Erscheinung mit regressivem Charakter ansehen, welche zuletzt zur Vernichtung der Zellen führt.

Dieser Ansicht ist auch Neumann (Arch. d. Heilkunde 1871. Bd. XII. S. 66), nur fügt er hinzu, dass dieser Prozess der fettigen oder caseösen Degeneration ähnlich sei.

Um die Widerstandsfähigkeit des Pigmentes zu bestimmen, legte ich kleine mikroskopische Schnitte der Geschwulst in folgende Auflösungen: in 10—40 procentige Essigsäure, Salzsäure und Salpetersäure und in Lösungen gleicher Concentration von Aetzkali und Aetznatron und zuletzt in Aether. Die Präparate wurden in Zeiträumen von einer Stunde bis zu einer Woche untersucht. Es zeigte sich, dass Salpetersäure das schwarze Pigment zuerst roth, dann gelb macht und zuletzt ganz auflöst. Die anderen Reagentien ver-

ändern das Pigment gar nicht. Nur sah man unter dem Einfluss von 10 procentiger Salz- und Essigsäure und unter dem Einfluss von Aether eine deutliche Streifung der Zellen.

Wie soll man nun eine Differenzialdiagnose in Fällen von Rhabdomyomen feststellen?

Wenn ich von der Pigmentirung absehe, so ist eine solche Geschwulst nach den Formen der Zellen und ihrer Lagerung einem Sarcom sehr ähnlich; man kann sie aber trotzdem nicht verwechseln. Denn die Sarcome haben mehr einförmige Zellenelemente, die von einander durch extracellulare Producte getrennt sind. Ausserdem sind die Sarcome und Rhabdomyome in ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften sehr verschieden; z. B. unter Einfluss einer 36—40procentigen Lösung von Aetzkali lösen sich die Sarcomzellen auf, die Myomzellen aber nicht; die Zellen der Sarcome sind homogen oder körnig, die der Myome aber quergestreift.

Mit dem Endothelioma kann man die Rhabdomyome auch nicht verwechseln, da wenigstens stellenweise der Epithelialcharakter der Endotheliome deutlich zu sehen ist. Ausserdem sieht man den Ursprung und das Wachsthum aus den Endothelialzellen der Gefässe mit deren eigenthümlichen Formveränderungen, wie die varicöse Erweiterung der Gefässe, und zuletzt sind die Bildung von Alveolen und deren concentrische Aufschichtung mit Endothelialzellen eine Haupteigenthümlichkeit der Endotheliome.

Man kann auch bei dem ersten Anblick ein Leiomyoma mit einem Rhabdomyoma verwechseln, aber die Querstreifung langer Fasern, die schon die Form von Cylindern angenommen haben, ist eine specifische Eigenthümlichkeit der Rhabdomyome.

Indem ich Alles, was in dieser Arbeit enthalten ist, summire, erlaube ich mir folgende Schlusssätze zu formuliren:

1) Die Anwesenheit pigmentirter quergestreifter Muskelzellen in der Geschwulst giebt uns in diesem Falle das Recht, sie für ein pigmentirtes Rhabdomyom (Rhabdomyoma melanodes) zu halten.

2) Die Entwickelung und das Wachsthum der Geschwulst geschieht nicht nur auf Rechnung der schon formirten Muskelelemente, sondern auch aus indifferenten Granulationszellen, die theils durch Extravasation weisser Blutkörperchen, theils durch Proliferation der Bindegewebszellen und des Endotheliums der Gefässe entstanden sind.

3) Die Pigmentirung geschieht auf Rechnung rother Blutkörperchen, welche ganz von den Protoplasmaelementen aufgegriffen werden und die in kleine Pigmentkörner zerfallen. Ausserdem erfassen diese Zellen schon fertige Pigmentkörner, oder es dringen die letzteren in sie ein. Dieses Pigment entsteht aus Zerlegung rother Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe.

4) Die rasche Entwickelung und das rasche Wachsthum der Gefässe einerseits, und ihre Quetschung in den central oder tief gelegenen Theilen der Geschwulst andererseits, sind die Ursachen der sehr verbreiteten Extravasate, wodurch ebenfalls die Pigmentirung befördert werden kann.

5) Rhabdomyome, die reich an Zellenelementen und an Gefässen sind und welche Dissemination und entfernte Metastasen erzeugen, muss man als bösartige Neubildungen ansehen.

6) Bei der Differenzialdiagnose des Rhabdomyoms muss man ausser den quergestreiften Elementen noch die doppelte Lichtbrechung der Muskelelemente (Brücke) mit dem Polarisationsapparate nachweisen.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIII.

Fig. 1. Ein Bündel pigmentirter, spindelförmiger Muskelzellen. a Zellen mit quergestreiften Rändern und Ausläufern. a' Eine Zelle mit Quer- und Längsstreifung. b Zellen, deren Kerne durch körniges Pigment verdunkelt sind. c Eine indifferente Zelle. c' Eine indifferente Zelle, körniges Pigment enthaltend. Abbildung bei $\frac{4}{7}$ Vergrösserung.

Fig. 2. Ein Theil eines Bündels quergestreifter, pigmentirter Muskelzellen. a Eine quergestreifte Zelle. b Eine Zelle, wo ausser der Querstreifung noch eine Längsstreifung bemerkbar ist. Abbildung bei $\frac{4}{7}$ Vergrösserung.

Fig. 3. a, a' Unveränderte rothe Blutkörperchen enthaltende, indifferente Zellen. b Ebensolche Zellen, Klümpchen körnigen Pigmentes enthaltend. Abbildung bei $\frac{4}{7}$ Vergrösserung.

Fig. 4. Isolirte Zellen der Geschwulst. a Eine Zelle mit ovalem Kerne und quergestreiftem Protoplasma und Ausläufern. b Eine Zelle, in der die Pigmentkörner, sich in Linien lagernd, die Querstreifung hervorrufen. c Eine Zelle, in welcher eine Gruppe Pigmentkörner sich in der Nähe des Kernes gelagert hat; in den übrigen Theilen derselben ist die Querstreifung deutlich sichtbar. d Eine Zelle, deren Protoplasma gleichmässig mit körnigem Pigmente angefüllt ist. e Zellen, in denen die Pigmentkörner sich in einem

der Ausläufer angesammelt haben, in anderen dagegen die Querstreifung sichtbar ist. f Eine pigmentirte Zelle mit einem Ausläufer. g Eine ovale Zelle mit deutlich sichtbarem Kerne und einer deutlichen Querstreifung am Rande. g' Eine runde pigmentirte Zelle mit kaum sichtbarem ovalem Kerne. Abbildung bei $\frac{1}{3}$ Vergrösserung.

Alle vier Abbildungen sind genommen von Präparaten aus der Geschwulst am Orificium ani.

XXVIII.

Häutchenzellen und Myxom.

Von Prof. J. Kollmann in München.

(Hierzu Taf. XIV.)

Bei dem heutigen Stand der Bindegewebsfrage verdient das Myxom wieder, wie früher, ein besonderes Interesse. Die ausgedehnten Untersuchungen der letzten Jahre lehrten bekanntlich einen eigenthümlichen Bau der früher so einfach construirten Bindegewebszelle kennen. In der Umgebung des Kerns und des Protoplasmas ist eine glashelle Substanz gefunden worden, die sich an verschiedenen Oertlichkeiten, was die Form betrifft, verschieden verhält, dem Wesen nach aber überall gleich zu sein scheint, sei es dass sie Fortsätze oder bandartige Verlängerungen aufweist, oder wie ein feines Häutchen sich von der fibrillären Grundlage abhebt. Die letztere Art gab bekanntlich dem ganzen Element den Namen „Häutchenzelle". Ist dieser Anhang des Kerns und des Protoplasmas ein Theil der fixen Bindegewebszelle, so lässt sich voraussetzen, dass er auch in dem Myxom und namentlich in derjenigen Form, welche das embryonale Gewebe am reinsten aufweist, dass er in dem Myxoma hyalinum sich nachweisen lasse. Diese Voraussetzung hat sich bestätigt. Bei der ausserordentlichen Durchsichtigkeit des Gallertgewebes ist das Auffinden solcher Zellen, wie sie Taf. XIV. Fig. 1 a, b und b* dargestellt sind, allerdings sehr schwer, dagegen helfen in Weingeist oder Chromsalzen conservirte Präparate bald zum Ziel.

Durch sorgfältiges Zerzupfen isoliren sich „Häutchenzellen", deren auch durch den Alkohol durchsichtig gebliebene Umgebung sich entweder in Fibrillen feinster Art auszieht, Taf. XIV. Fig. 1a, ein allgemein bekanntes Bild, oder sich als ein Häutchen oder Plättchen im vollsten Sinne abschliesst, Fig. 1 b. Diese Thatsache dürfte für die richtige Deutung der „Häutchenzellen" von einigem Werthe sein, welche noch nicht endgültig festgestellt ist.

Es waren jedoch andere Gründe, die mich zur Untersuchung dieses Gallertgewebes veranlassten. Bei dem Studium des Gallertgewebes der Mollusken machte ich die Erfahrung, dass die Ausläufer der Bindesubstanzzellen, jene feinen Fasern, welche als directe Verlängerungen der Spindel- oder Sternzellen beschrieben sind, und unmittelbar den Eindruck solcher machen, nicht durch die Zelle selbst, sondern durch den Raum bedingt sind, in welchem Kern und Protoplasma liegen.

In der Darmleiste unserer Süsswassermuscheln findet der Beobachter Gallertgewebe in grösserer Menge von einer derberen Consistenz als im Mantel. Partien des frischen Objectes, im Blut der Thiere untersucht, zeigen auf den ersten Blick Spindel- und Sternzellen mit langen, sich theilenden Ausläufern. In der Nähe des hellgelb pigmentirten Zellkörpers sind die Fortsätze noch breit, deutlich zeigen die Tauchlinsen, dass sich feinkörniges pigmentfreies Protoplasma in die Ausläufer fortsetzt, aber bald nähern sich die scharfen Conturen, um einen je nach der Einstellung bald hellen bald dunkeln Faden zu bilden, der endlich feiner werdend in der Grundsubstanz verschwindet.

Man sollte nun erwarten, dass Reagentien, welche Fasern scharf hervortreten lassen, auch die Ausläufer dieser Zellen in erhöhtem Grade markiren. Aber gerade das Umgekehrte tritt ein, sie verlieren einen bedeutenden Theil sowohl ihrer Länge, und das schien mir immer am bedenklichsten, als namentlich den charakteristischen Glanz. Eine solche, für die Fasernatur dieser Zellenausläufer höchst ungünstige Wirkung besitzt z. B., um sogleich das wichtigste unserer neueren Reagentien zu nennen, die Ueberosmiumsäure. Mag man die in ihr erhärteten Objecte mit oder ohne Anilinfärbung untersuchen, stets erscheinen die Ausläufer bedeutend verkürzt und die Schärfe der Contur, welche sonst selbst jene Stellen auszeichnet, die in der Nähe des Zellkörpers liegen,

ist entschieden matter geworden. Aehnlich, doch nicht in solchem Grade, wirkt salpetersaures Silber, 1 : 400, wie ich bei Gelegenheit von Injectionen fand, die aus anderen Gründen unternommen waren.

Es ist wohl werthlos, hier die ganze Reihe jener Versuche mitzutheilen, welche mit wenig Abänderung stets dasselbe Resultat ergeben, nur die Wirkung des Wassers ist von Bedeutung. Lange Zeit hindurch erscheinen die Spindel- und Sternzellen unverändert; mit der Zersetzung des Gallertgewebes, die namentlich im Mantel sehr rasch erweichend wirkt, verschwindet aber bald der Glanz der Ausläufer und ein Theil ihrer Länge; nur in unmittelbarer Nähe des körnigen Protoplasmas bleibt noch eine Art schützender Hülle einige Zeit bestehen, zum Zeichen, dass dieser Abschnitt des Gewebes etwas resistenter ist. Dann aber zerfliesst das ganze Gebilde, von dem der Kern noch längere Zeit Stand hielt.

Man wird zugestehen müssen, dass dieses Verhalten für die vermuthete Solidität der Zellausläufer wenig passt und den Gedanken an eine Membran, dem ich mich bei der ersten Untersuchung der Zellen im frischen Zustande nicht entschlagen konnte, ferner unmöglich machte. Mit Recht ist bei den Bindegewebszellen der Wirbelthiere eine Membran bestritten worden, aber in der durchsichtigen Gallerte der Acephalen lag denn doch die Sache anders. Man musste entweder annehmen, dass die Ausläufer in feine Fasern übergehen, und das ist wohl die geläufige Anschauung gewesen, oder dass eine bestimmte Membran vielleicht etwas, dem Häutchen der „Häutchenzelle“ Verwandtes, diese Ausläufer bilde, dass eine Platte, der Träger des Kernes und des Protoplasmas, in ihrem weiteren Verlaufe dasjenige erzeuge, was als Faser in die Erscheinung tritt. Gegen beide Deutungen regten sich Zweifel bei mir. Gegen die erstere sprach einmal die Veränderlichkeit der Fortsätze unter dem Einfluss der Reagentien und die Art und Weise, wie sich das Protoplasma immer feiner, immer zarter in den angeblichen Fortsätzen findet, statt resistenter hervorzutreten und so eine allmähliche Verdichtung zu verrathen. Gegen die Annahme einer den Häutchenzellen verwandten Membran sprach die Thatsache, dass am grössten Umfang des Zellkörpers, im alten Sinne genommen, die vermuthete Membran kaum oder nur äusserst schwach hervortritt, gegen die Verlängerungen des Zellkörpers,

gegen die Spitze der Ausläufer hin aber allmählich an Deutlichkeit zunimmt, während man in Wirklichkeit doch das Umgekehrte erwarten sollte. Wenn ein Häutchen vorhanden wäre, fände der Beobachter das Verhalten so, wie es von allen Seiten geschildert wird: von Key und Retzius[1]), z. B. in deren Prachtwerk Taf. XI, Fig. 1 u. 3, oder Taf. XIV, Fig. 4, 5, 6, 13, an den subarachnoidealen Balken, oder wie Gruenhagen[2]) die Sehnenkörper dargestellt u. A., oder wie meine Fig. 1 a, in welcher die Verlängerungen ebenso wie bei jenen Häutchenzellen immer feiner, immer blasser werden. Das Verhalten der Bindesubstanzzellen der Acephalen war also weder mit der einen, noch mit der anderen Annahme genügend zu erklären.

In den strangförmigen Gallertbalken des rothbraunen Organes von Anodonta kommt eine andere Zellenform vor, die ich Rundzelle nennen will. Sie ist, was Form anlangt, der gerade Gegensatz der Spindelzelle. Ein rundlicher, leicht gelb gefärbter Kern ist von einem Mantel äusserst feinkörnigen Protoplasmas umgeben. Im frischen Zustand ist die Grenze dieser Bindesubstanzzelle nicht zu erkennen. Protoplasma und Gallertgewebe haben nahezu gleiche lichtbrechende Kraft, und eine Unterscheidung zwischen Zellenkörper und dem umgebenden Gewebe ist so schwierig, selbst mit den besten optischen Hülfsmitteln, dass diese Elemente bisher nie als Zellen aufgefasst wurden. Nur Ueberosmiumsäure lehrt die Zellennatur kennen und zeigt eine bestimmte helle Schicht durch eine scharfe Linie gegen das übrige Gallertgewebe abgesetzt. Die Art der Begrenzung des Zellkörpers innerhalb der Gallertbalken zwingt zunächst zu der Annahme einer Membran, welche die Ueberosmiumsäure deutlich gemacht hat, aber bald wird man in dem Sehfeld Zellen finden, welche durch die Präparation aus ihrem Lager befreit wurden. Was an diesen überrascht, ist das Fehlen der innerhalb der Gallertstränge so deutlich erkennbaren Hülle. Die weitere Umschau, namentlich an Schnittpräparaten, zeigt ferner, dass die angebliche Hülle eine Folge der Lichtbrechung ist, welche durch die glatte Innenfläche jenes Hohlraumes hervorgerufen wird.

[1]) A. Key u. G. Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems u. des Bindegewebes, I. Hälfte. Stockholm 1875. Mit 39 Tafeln. Folio.

[2]) Gruenhagen A., Notiz über die Ranvier'schen Sehnenkörper. Archiv f. mikr. Anat. Bd. IX. S. 282 u. Taf. XIV.

welchem der Zellkörper liegt. Wie bei dem Knorpel auf den chnitten die leeren Knorpelkapseln zu finden sind, so in dem allertgewebe dieser Mollusken die Räume, welche die Rundzellen mschliessen. Es giebt also bei den niederen Thieren in dem allertgewebe, das sich während des ganzen Lebens als solches rhält, runde Bindesubstanzzellen, welche ohne Membran und hne Ausläufer in die Grundsubstanz eingeschlossen sind. Es cheint mir wohl nicht am Platze, den Beweis hier auszuführen, ass diese eben erwähnten Rundzellen in der That Bindesubstanzellen sind, um so weniger, als diese im embryonalen Bindegewebe auch bei Wirbelthieren längst gefunden sind und auch beim reien Organismus sich wiederfinden. Waldeyer[1]) hat erst jüngst uf die zweite Art dieser weit „verbreiteten Formelemente des Bindeewebes, auf die grossen rundlichen protoplasmareichen Zellen hinewiesen“ und gezeigt, dass sie auch bei dem erwachsenen Thiere noch anzutreffen sind. Ich übergehe die von vielen Seiten gleichautenden Angaben, z. B. von v. Recklinghausen's, Kühne's, Cohnheim's etc. und verweise auf den Waldeyer'schen Artikel. Also über die Existenz solcher Rundzellen auch bei den Wirbelosen kann unter solchen Umständen kaum ein Zweifel auftauchen, noch weniger darüber, dass sich solche Zellen während des ganzen Lebens erhalten. Dagegen dürfte für die Schlüsse, ✓ sich an das Fehlen einer Membran, einer Platte oder eines Häutchens in den folgenden Ausführungen knüpfen werden, die folgende Thatsache von grösserer Bedeutung sein. Von den Rundzellen führt zu den Spindel- und Sternzellen mit ihren zahlreichen Ausläufern eine Reihe allmählicher Uebergänge: Zellen mit nur einem stachelartigen Fortsatz, ähnlich wie sie von Boll[2]) im Kopfknorpel der Cephalopoden gesehen wurden, Zellen mit zwei von dem entgegengesetzten Pol der Kugel ausgehend u. s. w., alle mit kurzen kegelförmigen, mattbraunen Anhängen nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure, und ohne Theilung. Das Protoplasma und seine Verlängerungen sind aus ein und derselben Substanz geformt; innerhalb der Grundsubstanz scheint, namentlich im frischen Gewebe, der Zellkörper von einer Membran umgeben und die Aus-

[1]) Waldeyer, Ueber Bindegewebszellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XI. S. 176.

[2]) Boll, Franz, Beiträge zur vergleichenden Histologie des Molluskentypus. Archiv f. mikr. Anat. Bd. V. Supplement. S. 14.

läufer sind wieder an den Enden wie drehrunde Fasern scharf markirt, kurz die Uebergangsformen zwischen den Rundzellen und den Sternzellen senden keine Fasern aus, sondern in Räumen des Gallertgewebes liegt der unregelmässig geformte, mit einem oder zwei kurzen Verlängerungen des Protoplasmas versehene Zellkörper. Unter solchen Umständen lag der Schluss nahe, dass auch die grossen Spindel- und Sternzellen der Darmleiste oder des Mantels von Anodonta nur in Hohlräumen des Gallertgewebes liegen, dass auch die so auffallend differente Erscheinung der Spindelzelle aufgefasst werden müsse als Protoplasma mit einem Kern, das sich nach verschiedenen Richtungen hin verlängert hat. Die sich anschliessenden, verzweigten, derben Fasern sind dann in Wirklichkeit nur Spalträume, deren Wände das Licht ablenken, wodurch sie eben dunkel bis schwarz erscheinen.

Die erneute Untersuchung der Spindel- und Sternzellen bei den Mollusken (bei Repräsentanten der Acephalen, Cephalophoren und Cephalopoden) bestätigte diese Voraussetzung. Wo irgend verzweigte, mit Ausläufern versehene Zellen vorkommen, da liegt das Protoplasma mit seinem Kern in Spalten oder Räumen des Gallertgewebes. Und wo durch Reagentien oder durch die Beschaffenheit des Gewebes jener ominösen Lichtbrechung vorgebeugt wird, besteht das Bindegewebskörperchen, so wie es von M. Schultze geschildert wurde, aus Protoplasma und Kern.

Am vorzüglichsten sind für eine Vergleichung die Cephalopoden. Die Bindegewebskörperchen gleichen in der Haut vollständig jenen, die Fig. 1 c aus dem Myxom abgebildet wurden; im Kopfknorpel sind sie mit sehr langen und feinen Ausläufern versehen, die sich wiederholt theilen. Boll[1]) hat diese auffallenden Zellen auf der Taf. I, Fig. 7, 8 und 9 abgebildet, welche seine „Beiträge zur vergleichenden Histologie des Molluskentypus“ begleiten. Das verdichtete Gallertgewebe, so wollen wir zunächst den sogenannten Kopfknorpel der Cephalopoden nennen (denn er löst sich nicht durch Kochen und giebt auch keinen Leim), ist von zahlreichen, sich theilenden Kanälchen durchzogen, welche von der Knorpelkapsel ihren Ursprung nehmen. Sie wurden bisher als „Ausläufer der Zellsubstanz“ bezeichnet, doch mit Unrecht. Sie sind

[1]) Boll, a. a. O. Taf. I.

in Wirklichkeit verzweigte Kanälchen feinster Art, in welche sich das Protoplasma der Zelle, theilweise nur, hineinerstreckt. Der übrige Theil der Kanälchen dient zur Circulation des Gewebssaftes. Was uns hier zunächst an den Zellen interessirt, ist die täuschende Aehnlichkeit dieser Kanälchen mit „Ausläufern der Zellsubstanz", ist der Schein, als habe die Zelle endlos sich theilende Fortsätze und als seien es diese, die wir mit unseren starken Vergrösserungen wahrnehmen, während es doch nur die bizarren astartigen Verlängerungen des Hohlraumes sind. Was seiner Zeit für die Ausläufer der sog. Knochenkörperchen galt und erst durch eine Reihe mühsamer Arbeiten als Kanälchen erkannt wurde, gilt heute noch für manche Formen der Ausläufer des Bindegewebes, sie werden für solide Fortsätze gehalten, was sie nicht sind. Bezüglich eines Objectes aus der Reihe des Bindegewebes hat sich auch jetzt die richtige Deutung Bahn gebrochen. Die sog. Hornhautkörperchen sind als anastomosirende Saftlücken erkannt, welche von den eigentlichen Bindegewebszellen, von Protoplasma und Kern, nur theilweise erfüllt werden. Aber welcher Anstrengungen bedurfte es nicht, um diesen Beweis zu erbringen! Wenn ich ein ähnliches Verhalten zwischen Zellenleib und dem verzweigten Zellenraum im Kopfknorpel der Cephalopoden sehe, und selbst die Ausläufer der Gallertgewebszellen bei den Anodonten für Spalten erkläre, so dürfte angesichts der obenerwähnten bedeutenden Vorarbeiten von Henle und Virchow bis zu v. Recklinghausen und Waldeyer diese Angabe auf weniger Widerstand stossen, als der Anfang dieser Lehre, die mit der Virchow'schen Auffassung von dem Saftkanalsystem in der Cornea beginnt. Dringt doch mehr und mehr gerade durch die Arbeiten über die Cornea die Ueberzeugung durch, dass das „Bindegewebskörperchen" aller Orten dasselbe sei. So darf man doch wohl die Bemerkung Waldeyer's[1]) auffassen, wenn er sagt, die Bindegewebszellen, die fixen Zellen der Cornea seien im Grossen und Ganzen durch nichts ausgezeichnet von denen der Sclera oder anderer Abtheilungen der fibrillären Bindesubstanz. Und an einem anderen Ort[2]): „der Nachweis der den Knochenkörperchen der Autoren entsprechenden Saftkanälchen auch in den weichen Formen der

[1]) Waldeyer, W., Ueber Bindegewebszellen. a. a. O. S. 176.

[2]) Waldeyer u. Gräffe u. Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde Bd. I. S. 184.

Bindesubstanzen, gehört unstreitig zu den folgenreichsten Entdeckungen der neueren Anatomie und zwar in doppelter Hinsicht: einmal kommt durch den Nachweis dieses Kanalsystems erst Klarheit in das Verhalten der zelligen Elemente zur Grundsubstanz; wir erfahren, dass die ersteren in einem eigenthümlichen Lacunensystem der letzteren liegen, in demselben Lückensystem, in welchem auch der ernährende Gewebssaft kreist. Dann aber lernen wir, dass auch der Gewebssaft nicht in beliebigen Lücken, sondern in eigenthümlichen, für verschiedene Gewebe bestimmt geformten und angeordneten Lücken circulirt. Was hier für die Wirbelthiere ausgesprochen ist und was ich durch eingehende Untersuchungen als vollkommen richtig befunden habe, hat volle Geltung auch für die Wirbellosen. Die Zellen liegen auch bei den Mollusken in manchen Organen in einem eigenthümlichen Lückensystem des Gallertgewebes. In diesem Lückensystem strömt der ernährende Gewebssaft. Diese feinen Lücken sind oft verzweigt, scheinen aber verzweigten Ausläufern der Zelle täuschend ähnlich. Am schärfsten tritt der Charakter der Lücken und das wahre Verhalten der fixen Zellen, wie schon erwähnt, im Kopfknorpel oder im Augenknorpel der Cephalopoden hervor. Freilich ist gerade hier der letzte Nachweis eines von Zellen nur theilweise erfüllten Lückensystems nicht durch Injectionen zu führen; die Anwendung der Reagentien der Ueberosmiumsäure und der Tinctionen, getrennt oder verbunden, giebt jedoch genügende Klarheit. Uebrigens wird man, einmal aufmerksam auf dieses Verhalten, auch in den schon vorliegenden Mittheilungen manchen Hinweis auf das eben Gesagte finden können; z. B. „die Knorpelkörper sind alle mehr oder weniger zurückgezogen [Hensen[1]) Fig. XIII A. und Fig. 15], die Wände sind fein porös, das erste Beispiel von porösen Knorpelwänden“ (Hensen). „An längere Zeit in Kali bichrom. erhärteten Augen sind die Knorpelkörper retrahirt und erscheinen durch eine einfache Contour begrenzt“ [Boll[2])]; mit anderen Worten: in dem sog. Kopfknorpel der Cephalopoden oder besser in dem Gallertknorpel ist die Grundsubstanz mit sich verzweigenden Lücken durchsetzt und in dem Hauptraum, von dem die Röhrchen ihren Anfang nehmen, sitzt das

[1]) Hensen, V., Ueber das Auge einiger Cephalopoden. Zeitschr. f. w. Zool. Bd. XV. 1865. S. 170.

[2]) Boll, a. a. O. S. 16 u. ff.

fixe Bindegewebskörperchen, ebenso wie es auch anderwärts im Gallertgewebe der Cephalopoden gefunden wird, einfach nur aus Kern und Protoplasma bestehend, so im Mantel, so in anderen Organen des Thieres. Im Wesen gleiche Verhältnisse kehren im Gallertgewebe der Acephalen wieder, die Zellen mit langen Fortsätzen sind in Wirklichkeit nicht verschieden von den Fig. 1 c dargestellten Zellen des Myxomes, sobald man die verzweigten Röhren i. e. die Spalten abzieht, welche vom Zellenraum sich weiter fortsetzen.

Diese Mittheilungen sollen zeigen, dass die fixe Bindegewebszelle in der Hauptsache überall mit der von Max Schultze gegebenen Beschreibung übereinstimmt und zwar sowohl im embryonalen Gallertgewebe, auch wenn es unter krankhaften Umständen entsteht, als im reifen Bindegewebe, ja dass sie auch bei den niederen Thieren ganz dieselbe Beschaffenheit hat. Dass das Ergebniss vergleichend histologischer Untersuchungen eine solche tiefe Uebereinstimmung ergiebt, darf um so weniger überraschen, als es sich in den drei erwähnten Fällen, beim Myxom, beim gewöhnlichen Bindegewebe und in dem Gallertgewebe um die fixen Zellen, um das bei jeder Entwickelung der Bindesubstanzen grundlegende Element hier handelt, welches sich, das steht durch andere Untersuchungen längst fest, wenig oder gar nicht verändert, wenn es einmal die Spindelform angenommen hat. Das Ergebniss darf ferner nicht überraschen, weil bei den Wirbelthieren die Grundsubstanz, aus der die leimgebenden Fibrillen sich entwickeln, Gallertgewebe ist, wie bei den Wirbellosen. Der Unterschied liegt nur darin, dass in dem einen Fall das Gallertgewebe persistirt, durch das ganze Leben sich als solches erhält, während es in dem anderen zum grössten Theile fibrilläre leimgebende Beschaffenheit annimmt.

Die Spindel- oder Sternzelle ist jedoch bekanntlich nicht die einzige Form, in der die fixen Zellen des Bindegewebes bei Bewirbelten und Wirbellosen auftreten. Die zweite Form, ursprünglich die herrschende, ist die „Rundzelle“. Bei jungen Embryonen sind z. B. in den Sehnen anfangs die dicht gedrängten Bildungszellen rund und auch der Kern ist rund. Solche runde Bindegewebszellen kommen auch noch in dem reifen Gewebe, wenn auch im Ganzen nicht sehr zahlreich vor. Waldeyer[1]) hat, wie

[1]) Waldeyer, Ueber Bindegewebszellen a. a. O. S. 189.

schon erwähnt, gerade auf diese runde Form jüngst wieder hingewiesen mit folgenden Worten: „Im Bindegewebe kommt eine, wenn nicht der Zahl, so doch der Verbreitung nach ebenso wichtige Gruppe von Zellen vor, wie die vorhin beschriebenen platten Zellen, nehmlich grosse, mehr rundliche, protoplasmareiche Zellen.“

Sie gleichen mehr den embryonalen Zellen der Bindesubstanz und zeichnen sich durch ihren Reichthum an körnigem Protoplasma vor den „Plattenzellen“ des Bindegewebes aus.

Solche runde Zellen finden sich auch im Myxom Taf. XIV, Fig. 1 d mit rundem Kern, protoplasmareich und ohne Platte. Bei den Wirbellosen spielen diese Rundzellen eine sehr bedeutende Rolle; bei den Gastropoden sind sie die herrschende Form. Weder hier noch bei den Wirbelthieren haben sie eine Membran, auch nicht im Myxom, sie liegen frei in runden Räumen der Grundsubstanz. Der Unterschied zwischen ihnen und der Spindelzelle liegt also morphologisch nur in der Form des gerundeten Protoplasmas und des runden Kerns, sonst bestehen sie ebenfalls nur aus jenen Elementen, die Max Schultze von der Bindegewebszelle gefordert hat: aus einem Kern, um den eine grössere oder geringere Menge Protoplasma gelagert ist.

Bei dieser auffallenden Uebereinstimmung der Bindegewebszelle bei Wirbellosen und Wirbelthieren im normalen und pathologischen Zustande scheint mir die Frage berechtigt, ob denn das Häutchen oder die Platte wirklich als ein Bestandtheil der fixen Bindegewebszelle aufzufassen sei? Wenn die Platte sich nur wenig über den Umfang des Protoplasmas hinauserstreckte und gleichsam nur einen nicht granulirten Hof darstellte, wie dies in der That sehr oft der Fall ist, dann läge wohl kein Grund vor, diese Frage aufzuwerfen. Aber die Grundform der fixen Bindegewebszelle ist heute nach den Ergebnissen der ausgedehnten Untersuchungen ein „zusammengesetztes Plattensystem“ mit Hauptplatte und Nebenplatten und die Peripherie läuft stets in eine Anzahl feiner fadenförmiger Fortsätze aus. Diese Platten erreichen also im Vergleich zum Protoplasma und Kern oft eine sehr bedeutende Grösse, wie der Atlas von Axel Key und Gustav Retzius mehrfach aufweist, sie stellen oft geradezu Membranen dar; soll dies Alles ein Bestandtheil der „fixen Zelle“ sein? Wenn dem so ist, dann existiren zwei ihrem ganzen Wesen nach verschiedene Bindegewebszellen, spindelförmige

mit Platte und runde ohne Platte, wofür jede Analogie bei den Wirbellosen fehlt. Es ist ferner durchaus nicht abzusehen, warum die eine fixe Zelle Platten bilden soll, die andere nicht? Die Rundzellen sind nicht die einzigen, denen sie fehlt. Es giebt gerade an den Hirnhäuten manche Spindelzelle, der die Platte fehlt, auch in dem Myxom Fig. 1 bei c hat die Mehrzahl keine Platten. Solche fixe Zellen, spindelförmig, ohne Häutchen, finden sich überdies, wo eine endotheloide Aufgabe, wenn ich diesen Ausdruck gebrauchen darf, ausgeschlossen ist.

Ich citire die beiden schwedischen Forscher[1]): Zuweilen sieht man auch Kerne mit dem ihnen zugehörigen Protoplasmarest mitten im Fibrillenbündel eines Arachnoidealbalkens liegen. Und an einer anderen Stelle S. 159: „Mit Sicherheit gelang es uns nie, eine wirkliche zusammenhängende Häutchen- oder Endothelzellenschicht an den Bündeln der Dura wahrzunehmen.“ Man vergleiche hierzu die Taf. XX des Atlas, auf dem die „rein protoplasmatischen Zellen“ dargestellt sind. Ganz dasselbe kann man von den fixen Zellen des Myxomes sagen (c, c), sie liegen umgeben von Gallertgewebe und ihre Endothelnatur ist nicht erweisbar.

Umgekehrt giebt es bei Wirbellosen und Wirbelthieren Häutchen, denen Kern und Protoplasma fehlen. Was stellt in einem solchen Fall das Häutchen oder die Platte dar, doch keine fixe Zelle?

Einen Theil dieser Bedenken hat auch Flemming schon geäussert, und wenn ich ihn recht verstehe, ist er geneigt, einen Theil dieser Häutchen als ein Kunstproduct zu verwerfen und für ihr Auftreten die Wirkung der Ueberosmiumsäure verantwortlich zu machen. In manchen Fällen mag dies auch geschehen, aber die Fälle sind so selten, der sichere Nachweis unter allen Umständen so zweifelsohne, dass so ein paar Kunstproducte, die hier vielleicht mitunterlaufen, kaum in Betracht kommen. Die „Platten“ und „Häutchen“ und „Membranen“ existiren in der That aller Orten im Bindegewebe, selbst im Myxom. Sie sind jedoch nicht Bestandtheile der fixen Zelle, sondern Theile des Gallertgewebes, das sich am Aufbau jeder mit Fibrillen versehenen Bindesubstanz betheiligt, gleichgültig, ob elastische Fasern oder leimgebende (Bindegewebsfibrillen katexochen) entstehen.

[1]) A. Key u. G. Retzius, a. a. O., S. 127.

Es würde viel zu weit führen, wollte ich die ganze Reihe der vergleichend histologischen Beobachtungen, welche für meine Deutung sprechen, oder besser, mich zu ihr hingedrängt haben, hier mittheilen, ich beschränke mich nur auf einige. Das Bindegewebe der Cephalopoden besteht, ich setze die Schilderung eines anderen Beobachters, Hensen's[1]), hierher, der von der Hülle des Nervus opticus spricht: „aus einer homogenen Grundsubstanz, welche durch Bündel fibrillären, geschwungenen Bindegewebes durchkreuzt wird", und setze hinzu, dass nicht nur Bündel, sondern auch isolirte Fibrillen in die homogene Grundsubstanz, i. e. in das Gallertgewebe eingebettet sind. Die spindelförmigen Zellen, Kern und Protoplasma, liegen in und auf dem Gallertgewebe und sind von den Fibrillen und den Bündeln durch dieselbe Substanz getrennt. Die gleichen Bilder geben die dünnen Platten seröser Häute, wie sie Henle und Baur zur Untersuchung benutzt haben. Vorzüglich tauglich ist das grosse Netz von menschlichen und Thierembryonen. Die schönen und langen Spindelzellen erscheinen durch eine helle Substanz weit auseinander geschoben. Verfolgt man die Entwickelung in noch weitere Lebensalter hinein (das Netz von einem 1 Jahr alten Kinde), so sind die Bündel und Fibrillenzüge in die Dicke gewachsen, sie kreuzen die Zellen und ihre Ausläufer, welche, nur aus Kern und Protoplasma bestehend, von ihnen durch Gallertgewebe getrennt sind.

In der Suprachorioidea und in der Chorioidea des Auges liegen die Dinge auch bei dem reifen Organismus genau ebenso. Gallertgewebe trennt isolirte Fasern von einander, und diese wieder von den Zellen. Die wiederholte Untersuchung gerade dieser Stelle hat Henle[2]) neuerdings veranlasst, für die von Zellen unabhängige Entstehung der Fasern wieder einzutreten.

Wenn die Betheiligung des Gallertgewebes an dem Aufbau des fibrillären Bindegewebes nicht überall mit gleicher Schärfe demonstrirbar ist, wenn die Sehnen oder andere derbere Bindegewebslager während der Entwickelung nicht ebenso zweifellose Bilder geben, so liegt dies an der Häufung der Elemente und an der Raschheit, mit der die Fibrillen auftauchen; man hat übrigens,

[1]) Hensen, a. a. O. S. 206 hierzu die Fig. 78 Taf. XIX.

[2]) Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Eingeweidelehre. Braunschweig 1866, S. 617 Anmerkung.

dichte ich, Belege genug zur Hand für den Beweis, dass zwischen den Fibrillen und um die Fibrillenbündel sich structurlose Schichten finden. Ueberall sind die Fibrillenbündel, um zunächst von diesen zu sprechen, einzelne oder mehrere zusammen von hellen structurlosen Scheiden umhüllt, die vergleichend histologisch und histogenetisch nicht anders gedeutet werden können, denn als ein durch das Wachsthum vermehrtes und verdichtetes Gallertgewebe. Der lang geführte Streit, ob die bekannten Essigsäurebilder von umspinnenden Fasern oder continuirlichen, aber eingerissenen Scheiden herrühren, hat dahin seine Erledigung gefunden, dass Beides vorkommt. Nach meinen Erfahrungen an den Sehnen, der Cornea, der Haut und der Arachnoides spielen die Scheiden, ob continuirlich oder nicht, möge einstweilen dahin gestellt bleiben, jedenfalls die Hauptrolle. Um diese Essigsäurebilder hervorzurufen, bedarf es übrigens nicht einmal der Annahme, dass das beim Aufbau der Bündel betheiligte Gallertgewebe stets besonders verdichtet sein müsse, obwohl alle Versuche mit Reagentien und die einfache Ueberlegung zu einer solchen Annahme zwingen. Das weiche, wenig feste Gallertgewebe der Cephalopoden bedingt nach Anwendung der Essigsäure ganz denselben Erfolg, die Fibrillenbündel quellen auf, werden eingeschnürt und haben bauchartige Erweiterungen, wie jene der Arachnoides, und die eng umschnürenden Ringe gleichen elastischen Fasern hier wie dort. Das scheint mir ein Beweis mehr für meine Auffassung, dass die structurlosen Scheiden um die Fibrillenbündel der Wirbelthiere aus Gallertgewebe bestehen, nur von etwas grösserer Consistenz als bei den Cephalopoden. Wenn nun auch ganz kleine Bündel diese Einschnürungen zeigen, an denen mit Hülfe des Mikroskops bei den Wirbelthieren keine Scheide demonstrirbar ist, wohl aber bei den Cephalopoden, dürfen wir von derselben Erscheinung auch auf dieselbe Bedingung schliessen? Ich halte das nach dem Vorausgegangenen wohl erlaubt, und dann dürfen wir sagen, dass hier wie dort auch die feinsten Bündel, selbst die isolirten Fasern, in Gallertgewebe eingebettet sind. Das letztere ist die Kittsubstanz, die sich durch Kalkwasser ebenso löst wie die stärkeren Scheiden. Flemming[1]) ist einer richtigen Auf-

[1]) Flemming, Beiträge zur Anatomie u. Physiologie des Bindegewebes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. XII. S. 414.

fassung der Structur am nächsten, wenn er aus den Quellungserscheinungen zu dem Schluss kommt, dass jedes Bündel aus zwei Substanzen besteht, von denen die eine in Essigsäure quillt, die andere nicht. Erstere fällt zusammen mit den Fibrillen; letztere ist, füge ich ergänzend hinzu, Gallertgewebe, das an dem Aufbau des fibrillären Bindegewebes sich überall betheiligt: das sich als solches in grösserem Maassstabe bei den Cephalopoden und bei den Embryonen der Säugethiere nachweisen lässt, das in der Nabelschnur des Fötus schon lange zwischen den Fibrillen bekannt ist, das im Auge des Menschen als Glaskörper auftritt, in dichterer Fügung als Hyaloidea, als Suprachorioidea, als Grundlage der Chorioidea, als ihre Basalmembran u. s. w., das überall im Bindegewebe das eigentlich bindende ist, das endlich dem Myxom seinen Charakter aufprägt, das namentlich als Myxoma hyalinum seu gelatinosum in verderblicher Unabhängigkeit als Schleimgewebe (Virchow) weiterwuchert mit vereinzelten spindelförmigen, sternförmigen oder runden Zellen.

Wenn nun einzelne dieser Zellen umgeben sind von Häutchen und Platten, Fig. 1 a u. b u. b*, so wird der Leser errathen, wofür ich diese Häutchen erkläre. Nicht für einen Theil der Zelle, denn sie ist rund oder spindelförmig durch das ganze Reich der Wirbelthiere und der Wirbellosen und besteht nur aus Kern und Spuren granulirten Protoplasmas, sondern für verdichtete Theile des Gallertgewebes. Als solche lassen sie den mächtigen Einfluss erkennen, mit dem die Zelle auf ihre nächste Umgebung ändernd wirken kann und Verschiedenheiten hervorbringt ähnlich denen, die in den Knorpelkapseln zu Tage treten, aber auch nur so viel. Der Schluss, dass sie Theile der Zelle seien, ist weder histogenetisch, noch vergleichend histologisch, noch Angesichts der Myxome mit stichhaltigen Gründen zu stützen. Wenn sich das Protoplasma der Zelle in das Häutchen verwandelte, könnte man doch kaum in und auf den Häutchen die gleichen Mengen von Protoplasma noch finden, wie nebenan, wo es noch zu keiner Entwickelung eines „Häutchens" kam, es müsste doch ein Theil aufgebraucht werden. Aber davon ist nicht das Mindeste zu bemerken. Kern und Protoplasma sind in beiden Fällen gleich an Umfang. Der Einwurf, dass man es hier mit einem krankhaften Product zu thun habe, würde wenig nützen angesichts der Thatsache, dass auch im normalen Gewebe

häutchen ohne Zellen, und umgekehrt auch Zellen ohne Häutchen vorkommen, und angesichts der weiteren interessanten Thatsache, dass unter pathologischen Umständen Zelle und Häutchen jedes für sich in dem Prozess eine verschiedene Veränderung erfahren kann, und dadurch die Unabhängigkeit des einen von dem anderen deutlich hervortreten lässt. Ich citire wörtlich aus einer eben erschienenen Arbeit[1]) Frommann's und habe mir nur gestattet, die wichtigsten Stellen entweder durch Rufzeichen oder durch gesperrte Schrift zu markiren.

„Bei Gelegenheit der Obduction eines in Folge der Berstung eines Aneurysmas der Basilararterien gestorbenen 42jährigen Kranken, der auch an Hirnsymptomen allgemeiner Art gelitten hatte, zeigte die Arachnoidea makroskopisch stellenweise ein trübes, rauchiges Aussehen, welches durch eine dichtere Anhäufung von Kernen (!) und einer sie verbindenden feinkörnigen Masse (!) bedingt war. Es zeigten aber auch die für das blosse Auge nicht veränderten Theile der Arachnoidea Abweichungen vom normalen Verhalten. Es fanden sich einmal Stellen, wo das die Fibrillenbündel umscheidende Zellhäutchen eine ziemlich beträchtliche Verdickung (!) und Verdichtung (!) erfahren hatte, ohne dass gleichzeitig die Kerne desselben vermehrt gewesen wären. Seine äussere Fläche war nicht mehr eben und glatt, sondern zeigte zahlreiche flache oder tiefere Einziehungen und buckelartige Erhebungen. An mit Carmin behandelten Präparaten trat das Zellhäutchen um so deutlicher hervor, weil es eine schwächere (!) Färbung angenommen als das umschlossene Fibrillenbündel. Seine Verdickung erreichte in einzelnen Fällen das 5—6fache von dem Normalen, so dass es im optischen Durchschnitt zu jeder Seite des Fibrillenbündels als ein wulstiger Strang herablief, der unter allmählicher Abnahme seines Durchmessers in Stellen mit dem normalen Verhalten überging, an welchen das Zellhäutchen nur als ein feiner glänzender Saum zu den Seiten des Fibrillenbündels vortritt. An manchen Fibrillenbündeln mit verdicktem Zellhäutchen war auch die periphere Zone der ersteren zu einer homogenen,

[1]) Frommann, Untersuchungen über die normale u. pathologische Histologie des centralen Nervensystems. Jena 1876. Mit 4 Tafeln. 4°. S. 4.

stark glänzenden Grenzschicht umgewandelt, innerhalb welcher einzelne Fibrillen nicht mehr deutlich unterschieden werden konnten, ein Verhalten, welches sich sowohl an Fibrillenbündeln zeigte, deren Zellhäutchen von dem Fibrillenbündel selbst durch einen feinen Spalt geschieden war, als an anderen, wo das Zellhäutchen dem Fibrillenbündel unmittelbar anlag.“ — Ehe ich zu einer anderen Seite des uns hier interessirenden Gewebes übergehe, will ich nur auf jene Stelle des Citates hinweisen, aus der hervorgeht, dass die Scheide der Fibrillenbündel eine beträchtliche Verdickung und Verdichtung erfahren kann, ohne dass die Kerne sich vermehren, dass, was gleichbedeutend ist, die Scheide, das „Häutchen“ in keinem direct physiologischen Zusammenhang zum Zellenprotoplasma steht, sondern etwas von ihm Verschiedenes ist.

Wenn ich die „Häutchen“ an den Zellen des Myxomes richtig gedeutet habe, wenn sie „verdichtetes Gallertgewebe“ sind, verliert das Myxom seine Beweiskraft für jene Bindegewebstheorie, welche die Fibrillen als Zellfortsätze embryonaler Bindegewebskörperchen ansieht (Schwann, Max Schultze, Babuchin, Obersteiner, Kusnetsoff, Boll u. A.), gleichviel ob in dem Sinne, dass die spindelförmige Zelle nach zwei Seiten in eine Faser auswächst (Valentin, Steinlin, Luschka), oder dass jede Embryonalzelle stets zu einem Büschel von Fibrillen wird. Denn sobald sich das Protoplasma der Zelle wie in dem vorliegenden Falle in ein der Säure widerstehendes Häutchen oder eine Platte verwandelt, und sobald die Peripherie dieser säurebeständigen Hauptsowie der Nebenplatten stets in eine Anzahl feiner fadenförmiger Fortsätze ausläuft, wie es ja in der That der Fall ist, kann das Protoplasma doch nicht gleichzeitig auch noch in leimgebende Fibrillen übergehen. Das eine schliesst das andere unbedingt aus. Man mag der Ansicht sein, das Häutchen und das Plattensystem gehöre doch zur Zelle und sei kein verdichtetes Gallertgewebe. — Dennoch bleibt die Annahme: die fixe Zelle, i. e. Kern und Protoplasma lieferten, abgesehen von dieser Platte, auch noch die leimgebenden Fibrillen, geradezu unmöglich. Dieser innere Widerspruch führte denn auch Löwe [1]) dahin, den Satz aufzustellen:

[1]) Löwe, L., Zur Histologie des Bindegewebes. Wiener med. Jahrbücher 1874, 3. Heft.

„der Typus des Bindegewebes ist nicht durch die Faser, sondern durch die Membran repräsentirt", ein Satz, der zweifellos berechtigt wäre, wenn sich die Membranen überall im reifen Gewebe demonstriren liessen, wenn sie nicht wie an den feinen Bündeln erschlossen werden müssten, wenn nicht das typische der Intercellularsubstanzen von jeher der Eintheilungsgrund, das Epitheton significans abgegeben hätte, das beim Bindegewebe als Fibrille und beim Knorpel als hyaline und faserige Grundsubstanz und beim Knochen als Leim mit seinen Erden zunächst in die Augen springt.

Das Bindegewebe besteht in seinem weit überwiegenden Theil aus Fibrillen, die faserige Natur der Intercellularsubstanz bleibt trotz aller „Scheiden" und „Plättchen" und „Häutchen" das Typische.

Wenn nun auf der einen Seite vergleichend histologische Thatsachen auf das Entschiedenste gegen eine directe Betheiligung der Zellen an dem Aufbau der Fibrillen sprechen, und weder bei den Mollusken noch bei den Würmern, den Articulaten und den Radiaten ein stricter Beleg sich dafür findet; wenn andererseits die zahlreichen Entdeckungen über die Beschaffenheit der Häutchenzellen auch bei den Wirbelthieren die M. Schultze'sche Theorie ferner unannehmbar machen, so fällt ein Theil der das embryonale Gallertgewebe umbildenden Kräfte in den Bereich der Intercellularsubstanz; dann ist sie die sich ändernde, chemisch und physikalisch umgestaltende Substanz, nicht die Zelle, dann tritt die Lehre von Henle, Virchow und Donders wieder in ihr altes Recht ein, welche die Entstehung der Bindegewebsfibrillen in die Zwischensubstanz verlegt. Was Virchow[1]) mit aller Bestimmtheit in seiner Cellularpathologie aussprach, dass eine directe Zerklüftung der Zellen in Fasern nicht geschieht, dass vielmehr dasjenige, was wir nachher als Bindegewebe vor uns sehen, an die Stelle der früher gleichmässigen Intercellularsubstanz tritt, muss seit dem Nachweis der Häutchen sowohl im normalen als im pathologischen Zustand, (Myxom) wieder zu unserer Anschauung gemacht werden. Für diese Lehre ist übrigens auch neuestens ein Name von gutem Klang eingetreten. Rollett[2]) spricht es geradezu aus: eine Entwickelung in der Weise, dass die Fibrillen durch Auswachsen von Zellfort-

[1]) R. Virchow, Cellularpathologie 1859. S. 40.

[2]) Rollett, A., Von den Bindesubstanzen in Stricker's Handbuch S. 63 u. ff.

sätzen entstehen, muss in Abrede gestellt werden (S. 66). „Es kann mit Sicherheit festgestellt werden, dass die Fibrillen auf Kosten einer grösseren zusammenhängenden Masse entstehen.“ Boll[1]) versucht die von Rollett wieder in den Vordergrund gestellte „zusammenhängende Masse“ als unbedeutend, als einen mehr oder minder reichlichen Erguss einer serösen mucinhaltigen Flüssigkeit hinzustellen, welche den Anschein einer homogenen Intercellularsubstanz „vorspiegeln“ kann, aber es ist ein schwacher Versuch, dem er selbst durch Citate und durch seine Anmerkung (S. 62) die Spitze nimmt. Er verweist nehmlich auf seine Beobachtung, dass dem Blut und den serösen Flüssigkeiten des Embryo die Fähigkeit der spontanen Gerinnung fehle, um damit die Erfahrung zu paralysiren, nach der bei Behandlung mit chromsaurem Kali und mit Weingeist ein gewisser Grad von Consistenz auf den Durchschnitten zu beobachten ist. Aber es fehlt der Beweis, dass die zwischen den Zellen und den Fibrillen sichtbare Substanz eine einfache seröse Flüssigkeit ist. Dieses Cytoblastem ist ein Theil des sich bildenden Gewebes, oder sagen wir besser, des sich hier bildenden Organes, das seröse Flüssigkeit enthält, aber doch nicht ausschliesslich aus einer solchen besteht. Das Cytoblastem enthält einen Eiweisskörper und Mucin, aber von so hervorragenden Eigenschaften, dass diese Intercellularsubstanz durch Alkohol und die Chromsalze nur wenig gefällt wird, der Hauptsache nach aber eine Schrumpfung erfährt. Beruhte „dieser durch Reagentien erreichte Consistenzgrad“ auf einer „Fällung“, so könnte diese Substanz nicht mehr „glashell“, „durchsichtig“, „structurlos“ erscheinen, wie dies in der That nach der Anwendung der erwähnten Reagentien der Fall ist, oder nur Spuren einer gefällten Masse aufweisen. In einem Serum flottiren weder die Zellen des Myxomes, noch die Fibrillen in der Wharton-schen Sulze, noch die des Bindegewebes, wo immer sie während der Entwickelung auftreten mögen, sondern in der Intercellularsubstanz, in der „zusammenhängenden Masse“, wie sie Rollett genannt hat, um sich auf einen neutralen Boden durch diese Bezeichnung zu stellen und dem discreditirten Ausdruck „Cytoblastem“ zu entgehen. Auch ich beabsichtige nicht, ihn zu rehabilitiren, aber für einen gewissen Consistenzgrad jener zusammenhängenden Masse

[1]) Boll, Untersuchungen über den Bau u. die Entwickelung der Gewebe. Arch. f. mikr. Anat. Bd. VIII. 1872. S. 61.

ill ich das Wort reden, die Boll als flüssig bezeichnet und deren ıchweisbarkeit durch unsere gebräuchlichen Hülfsmittel er mit Unıcht auf eine „Fällung“ zurückführt.

Ich will nur noch darauf hinweisen, dass auch Kühne[1]) und lemming[2]) in dem intermusculären Bindegewebe des Frosches, so bei einem erwachsenen Thier, eine glasartige und homoene Intercellularsubstanz nachgewiesen haben. Und diese iht sich direct an jene an, welche sich in der Arachnoides, an n Arachnoidealbalken und überall im Bindegewebe als ein Theil nes Gallertgewebes nachweisen lässt, das während der Entwickeng und während der Reife ebenso zu dem fibrillären Bindewebe gehört, wie der Leim zum Knochen oder das Blutkörperen zum Blut.

Man wird vielleicht in Zukunft für diese Substanz einen neuen ımen wählen und die verschiedenen Phasen ihrer Veränderung härfer präcisiren können, aber für jetzt möge diese „zusammenıgende Masse“ Rollett's, diese glasartige homogene Intercellularbstanz, das „Cytoblastem“ (Schwann's), „das Häutchen und e Platte an der fixen Bindegewebszelle“ mögen die structurlosen heiden, welche die Arachnoidealbalken umschnüren mit sammt r Kittsubstanz unter dem generellen Namen des Gallertgewebes sammengefasst werden, das einen wesentlichen Theil des reifen ndegewebes ausmacht.

Unter pathologischen Umständen entstanden, hat es Virchow Schleimgewebe in die Literatur eingeführt, und die verhiedenen Formen des Myxoma hyalinum, cystoides, fibrosum, rtilagineum und teleangiectodes u. s. w. auseinandergehalten, in nen sich eine Reihe der interessantesten Veränderungen r Intercellularsubstanz nachweisen lassen, während die llen nur zwischen den runden und spindel- oder sternförmigen wechseln.

Diese Thatsache führt weiter zu dem Ausspruch, dass auch die tercellularsubstanz einen hervorragenden Antheil an dem

[1]) Kühne, Das Protoplasma und die Contractilität S. 110 und Physiologische Chemie S. 359.

[2]) Flemming, W., Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzelle u. Bemerkungen über die Structur des letzteren. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 7. 1870. S. 32.

Werden dieser verschiedenen Arten des Myxomes habe, gerade wie im normalen Zustand die Intercellularsubstanz für die Entstehung der Fibrillen von maassgebender Bedeutung ist, und zwar jener Theil, der sammt den Zellen in der normalen und vergleichenden Histologie unter dem Namen Gallertgewebe am meisten bekannt ist. Aus der Intercellularsubstanz dieses Gallertgewebes entstehen die Fibrillen. Jedes fibrilläre Bindegewebe ist während der frühesten Bildungsstadien, so lange noch keine Fibrillen entstanden sind, ein Gallertgewebe. Mit dem Auftreten der Fibrillen ändert sich nicht allein morphologisch, auch chemisch ein Theil dieses Gallertgewebes, es wird theilweise zu einer leimgebenden Substanz, die sich in Säuren löst, während ein anderer Theil: das verdichtete Gallertgewebe, Säuren widersteht.

Im Bindegewebe selbst und unabhängig von ihm kommen noch andere Fasern vor, die ursprünglich aus derselben Grundlage entstehen und in dem ersteren Fall ein steter Begleiter des fibrillären Bindegewebes sind, in dem anderen in grösseren Massen als besondere Gewebe auftreten. Ich meine die elastischen Fasern, die elastischen Gewebe überhaupt, wozu auch die structurlosen Membranen gehören. Es liegt die Frage nahe, ob nicht vielleicht die feinen elastischen Fasern aus den Bindegewebszellen hervorgehen?

Es wurde schon weiter oben darauf hingewiesen, dass Henle, der vorzugsweise früher diesen Entwickelungsmodus der feineren elastischen Fasern vertrat, jüngst seine Angabe ausdrücklich zurückgenommen hat. In der Suprachorioidea lässt sich auf das leichteste demonstriren, dass die Entstehung der elastischen Fasern völlig unabhängig von den Zellen statt hat, dass sie als Producte der Intercellularsubstanz aufgefasst werden müssen.

Damit schliesst er sich wieder der Reihe jener Histologen an, welche wie Müller, Reichert, Kölliker, Leydig und Frey u. A. die Bildung der elastischen Fasern in die Intercellularsubstanz verlegen. Es ist nach demjenigen, was weiter oben vorausging, interessant, einige bezügliche Angaben aus der Literatur ohne weiteren Commentar hier anzureihen.

„Die Fasernetze zeigen sich plötzlich vollendet (im Lig. nuchae), aber die Fasern sind ausserordentlich fein. Die Grundsubstanz

s fötalen Bindegewebes verdichtet sich bei weiterer histologischer ntwickelung stellenweise zu Fasern, während ein anderer Theil der undsubstanz, desgleichen auch die Zellen selbst daran sich nicht theiligen" [Reichert[1])]. „Ein allgemeiner wichtiger Charakter s gewöhnlichen Bindegewebes, der recht gewürdigt, zum Aus- eichen einiger Streitfragen dienen könnte, äussert sich darin, dass e Intercellularmasse eine eigenthümliche Härtung und Verdichtung fährt, entweder blos an den Grenzschichten, oder wohl auch in treifen mitten durch das Ganze. Bezieht sich die Härtung blos uf die Grenzlagen, so entstehen dadurch die Membranae propriae. erdichtet sich hingegen die Grundsubstanz in netzförmigen Zügen, o entstehen die elastischen Fasern und Platten. Aber auch von en sogenannten Spiralfasern lässt sich nachweisen, dass sie (ob- chon Kunstproducte) aus den elastisch verdickten Grenzsäumen er sogenannten Bindegewebsbündel hervorgehen. Mit dem elasti- chen Gewebe verwandt sind auch die Fasern der Zonula Zinii nd des Lig. ciliare bei Fischen" [Leydig[2])]. „Mit Bezug auf die ntwickelung der elastischen Fasern erklärt ein anderer bekannter istologe: durch die Arbeiten von H. Müller, Henle und Rei- hert, die zuletzt durch meine eigenen Untersuchungen einen ollständigen Abschluss erhielten, wurde gezeigt, dass die elasti- chen Fasern nicht aus Bindegewebskörperchen hervorgehen, son- lern selbständig in der Zwischensubstanz sich bilden, ein Nach- weis, der mit Bezug auf die allgemeine Frage der Verwandtschaft der verschiedenen Gewebe der Bindesubstanz nur erwünscht sein onnte, indem es nun möglich wurde, den Netzknorpel und das lastische Gewebe einander ganz an die Seite zu stellen" [Kölliker[3])]. Ueber die Entwickelung des Netzknorpels liegt endlich aus der letz- en Zeit eine Arbeit von Rabl Rückhard[4]) vor, in der er sich benfalls für die eben angeführte Entstehungsweise ausspricht.

[1]) Reichert, Müller's Archiv, Jahresbericht für 1852. S. 95.

[2]) Leydig, Histologie des Menschen und der Thiere. Frankf. a. M. 1857. S. 27. Hierher gehört der § 22 S. 24 desselben Werkes, wo Leydig auf die Mit- theilungen von Virchow (Dieses Archiv 1855. S. 558) u. M. Schultze (Müller's Archiv 1856) über die Fasern der Gallertsubstanz der Medusen hinweist: Sie stehen mit den Ausläufern der Zellen nirgends in Verbindung.

[3]) Kölliker, Hdbch. der Gewebelehre. 5. Aufl. 1867. S. 57 u. 78.

[4]) Rabl Rückhard, Müller's Archiv 1863. S. 41.

Diesen bestimmten Angaben stehen die von Hertwig[1]) — die neueste Arbeit über diesen schwierigen Gegenstand — am Netzknorpel angestellten Untersuchungen gegenüber. Im Anschluss an eine von Prof. M. Schultze ihm mitgetheilte Reihe von Beobachtungen untersuchte er die Ohrknorpel menschlicher Embryonen, die der Nager (Kaninchen), die vom Pferd, Rind, Schaf und Katze, und die Frage, die er sich in erster Linie vorlegte und die auch hier zunächst interessirt, ist die nach dem Verhältniss der entstehenden elastischen Fasern zu den Zellen des embryonalen Knorpels. Ich führe folgende Sätze aus seiner Abhandlung wörtlich an. Bei menschlichen Embryonen von 15 Cm. Länge „sind die Zellen angeordnet wie im embryonalen Zellenknorpel und durch die ersten Andeutungen einer homogenen Zwischensubstanz geschieden". Hertwig hebt zwei Worte durch gesperrte Schrift hervor, was insofern wichtig ist, als er deutlich den Werth errathen lässt, den er selbst auf die ersten Andeutungen der homogenen Zwischensubstanz legt. „Beim jungen Kaninchen ist die Zwischensubstanz verschwindend gering entwickelt, die elastischen Fasern liegen dem Protoplasma dicht an. Bei einem Rindsembryo von 32 Cm. Länge ist die Zwischensubstanz reichlicher. Die elastischen Fasern beginnen seitliche Aeste zu treiben." „Es verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass Zellen sowohl in jeder neuen Faser als auch in den durch die Verästelung entstandenen Winkeln sich vorfinden. Entspringen nun mehrere Fasern von einer Stelle, so wird die im Winkel eingebettete Zelle von denselben wie von einem Korb umschlossen." (!) Vergleicht man mit diesen durchaus correcten Angaben die vortrefflichen Abbildungen, so überrascht der Schluss, sie stützten keineswegs die bisher verbreitete Ansicht von der Umwandlung der zuerst gebildeten homogenen Grundsubstanz. Das Warum? ist schwer verständlich. Die Fasern liegen dem Protoplasma doch nur dicht an, oder die Zelle wird von einem Korb umschlossen, die Fasern sind also nicht directe Fortsetzungen des Protoplasmas, und was besonders auffallend ist, sie treiben seitliche Aeste und die Zellen bleiben dabei gänzlich ausser Spiel. Niemand zweifelt, dass die formative Thätigkeit des Protoplasmas

[1]) Hertwig, O., Ueber die Entwickelung u. den Bau des elastischen Gewebes im Netzknorpel. Arch. f. mikr. Anat. Bd. IX. 1873. S. 80. Hierzu Taf. VII.

Max Schultze) auf die Entstehung der Zwischensubstanz mit ihrem elastischen Netzwerk von Einfluss ist, aber für eine directe Betheiligung der Zellen fehlen entscheidende Belege, und habe ich bei menschlichen Embryonen oder bei den Cephalopoden nirgends etwas der Art gesehen. Wenn wir die schon gerühmten Abbildungen berücksichtigen und die Schlussbemerkung Hertwig's, dass in späterer Zeit der Entwickelung die Zelle auf ihrer Oberfläche neue Schichten von Grundsubstanz bildet, also elastisches Gewebe zu produciren aufhört, so dürfen wir namentlich mit Rücksicht auf die Arbeit Rabl Rückhard's, den früheren Beobachtungen und der Sachlage bei den Cephalopoden an dem Satz festhalten: die elastischen Fasern im Bindegewebe, sowohl in normalen als in pathologischen Bildungen (Myxom siehe Fig. 1 d u. c), die elastischen Fasern in den Bändern und im Netzknorpel, die elastischen Fasern überhaupt entstehen durch Verdichtung der Grundsubstanz nicht durch directe Betheiligung der Zellen.

Für die Entstehung structurloser Membranen fehlen bis jetzt geeignete Untersuchungsobjecte. Bei den marinen Formen der Acephalen glaube ich günstige Stellen in den Kiemen gefunden zu haben; bei unseren Süsswasserformen sind es vor Allem die Grenzschichten des Mantels und die des Darms. Die Acephalen sind deshalb ganz besonders günstig, weil die Bindesubstanz aus Gallertgewebe besteht, und abgesehen von Zellen und ihren Ausläufern und isolirten Muskelfasern nur wenig faserige Elemente auftauchen. Trifft man unter solchen Umständen auf structurlose Membranen, welche allen Anforderungen entsprechen, welche die Histologie an solche stellt, so ist wohl zweifellos der Schluss berechtigt, dass sich die structurlosen Membranen und Grenzschichten aus dem Gallertgewebe entwickelt haben. Ja noch mehr, es scheint mir namentlich im Hinblick auf das Vorausgegangene mehr als wahrscheinlich, dass auch bei den Wirbelthieren diese embryonale Form der Bindesubstanz für die elastischen Häute das bedingende Moment sei. Bei den Arcaceen, Mytilaceen und Ostraceen besteht ein Theil der Blutgefässe aus structurlosen Röhren, bei Pinna nobilis und mauricata, bei Pecten Jac. und anderen treten sie als helle Bänder, scharf contourirt, aus der Grundsubstanz hervor. Die Dicke der Wand beträgt 1,5 μ, die Weite des

Rohres 20 μ. Sie lassen sich von den zu- und abführenden Kiemengefässen aus injiciren, womit also jeder Zweifel über ihre Röhrennatur gehoben ist. Sie sind sehr zahlreich, auf den schmalen Falten, welche coulissenartig frei von der Kiemenfläche abstehen, stehen 10—12. Bei Mytilus besteht die Kieme bekanntlich aus Fäden. Jeder Faden enthält einen Kanal, der, abgesehen von den Endothelien, aus zwei Hälften eines verdichteten Gallertgewebes besteht, das aussen von gewöhnlichem Gallertgewebe bedeckt ist, auf dem der Flimmerzellenbeleg sitzt. Bei jungen Exemplaren bildet verdichtetes Gallertgewebe den Kanal, das alle Eigenschaften einer structurlosen Membran trägt; bei grossen Exemplaren ist der Durchmesser der Kanalwand bedeutend gewachsen, und die Zunahme erfolgte, wie man deutlich beobachten kann, durch allmähliche Verdichtung des am äusseren Umfang befindlichen Gallertgewebes. Mit Immersionslinsen lassen sich die neuen Schichten nachweisen.

Instructiv für eine richtige Auffassung dieser structurlosen Röhren ist auch das Verhalten an dem Insertionsrand der Kieme. Auf Querschnitten wird deutlich, wie die allmählich dichter werdenden Züge des Gallertgewebes sich mehr und mehr an die Seitenwände des Gefässes hinziehen. Verfolgt man ferner den Ursprung im Sinus branchialis afferens, in der sogenannten Kiemenarterie selbst, so treten zuerst Wülste gewöhnlichen Gallertgewebes zwischen den Gefässmündungen auf, die man als „Arcaden" bezeichnet hat, in deren Innerem, in einiger Entfernung von dem Gefässursprung, erst die Verdichtung der Wand zu einer structurlosen Membran beginnt.

Betrachten wir nunmehr die structurlosen Membranen, deren Existenz bei den Acephalen durch die Angaben Flemming's[1]) in Frage gestellt wurde, nachdem frühere Beobachter solche angenommen.

Das Gallertgewebe, die Bindesubstanz der Acephalen, findet sich selbstverständlich auch auf den Grenzschichten der Organe wieder. Es ist dort dichter, wie das ganze Gewebe, structurlos, resistent gegen Säuren per se, bricht das Licht überdies so stark,

[1]) Flemming, W., Ueber Bindesubstanzen u. Gefässwandung bei Mollusken. Mit 1 Tafel. Rostock 1871. S. 12.

lass es bei Vergrösserung 300 ganz das Ansehen einer Membrana elastica posterior besitzt, auch bezüglich der scharfen Abgrenzung gegen die anstossenden Schichten. Mit Immersionslinsen findet sich eine leise Andeutung unterbrochener Streifen, die aber weder mit fibrillärem Bindegewebe etwas gemein haben, noch mit Ausläufern spindelförmiger Zellen. Ich kann auch hier die Streifen nur für Zeichen der Zunahme jener Grenzschichten ansehen, welche in der Jugend des Thieres äusserst dünn sind, mit dem Alter jedoch umfangreicher werden.

Ein weiterer Umstand ist erwähnenswerth: niemals betheiligen sich Zellen direct weder an der Bildung der structurlosen Röhren noch an der der Membranen. Wie auch Posner[1]) jüngst hervorgehoben hat, lässt sich „nirgends eine Zellenspur in dem verdichteten Gewebe der Kiemenstäbe auffinden"; auch nicht in den structurlosen Membranen auf der Oberfläche des Mantels oder des Darms bei den Acephalen. Bekanntlich ist es auch nie gelungen, bei den structurlosen Membranen der Wirbelthiere die Betheiligung von Zellen nachzuweisen. Man hat nun in der Ueberzeugung, dass ohne Betheiligung von Zellen solche structurlose Membranen nimmer entstehen könnten, und bei dem Fehlschlagen jedes Versuches, in ihrem Innern Zellenreste aufzufinden, sie für Zellenausscheidungen erklärt. Man stellte sich den Prozess in der Weise vor, dass das Epithel die structurlose Haut auf das darunter liegende Gewebe ablagere. Die Thatsache der Zellenausscheidung ist zweifellos: ich erinnere an die Ausscheidung des Schmelzes, an die der Schalen der Mollusken, der Crustaceen u. s. w. Aber in all' diesen Fällen wird etwas vom freien Zellenende ausgeschieden. Sollte das auf dem Gewebe festsitzende Ende eine ähnliche Fähigkeit haben? Eine solche Annahme hat mehrfache Bedenken. Vor allem spricht dagegen auf das Entschiedenste die Sachlage bei den Acephalen. Dort sieht man die structurlose Membran aus einer Verdichtung des Gallertgewebes hervorgehen. In der Tiefe umspannen die Gallertbalken Lacunen, an den Grenzflächen fliessen die Stränge ineinander und bilden eine structurlose Schichte, deren allmähliches Werden sich direct nachweisen

[1]) Posner, C., Ueber den Bau der Najadenkieme. Inaug.-Diss. Leipzig u. Archiv f. mikr. Anat. Bd. XI, 1875.

lässt. Angesichts eines solchen Entstehungsmodus dürfte wohl Niemand geneigt sein, hier die structurlose Haut als ein Product des Zellenbeleges aufzufassen. Sie ist ein Theil der Grundsubstanz hier, wie bei den Wirbelthieren die elastischen Fasern ein Theil der verdichteten Grundsubstanz sind, und zwar hier wie dort weitere Entwickelungszustände der embryonalen „gallertartigen, homogenen" Zwischenmasse. Ich erinnere nochmal an den von so vielen guten Beobachtern verfolgten Entwickelungsgang der elastischen Fasern, sowohl im Lig. nuchae als im Ohrknorpel. Das nahezu einstimmige Resultat lautet: die Fasern entstehen aus Verdichtungen der Grundsubstanz. Die Consequenzen dieser Auffassung für die structurlosen Häute der Wirbelthiere liegen unter solchen Umständen nahe.

Um mit der schon erwähnten Membrana elastica posterior der Cornea zu beginnen, so halte ich sie für verdichtetes Gallertgewebe, für einen durch das Wachsthum vergrösserten Theil der embryonalen homogenen Bindesubstanz. Abgesehen von den obigen Ausführungen, spricht dafür noch der Umstand, dass die Descemetiana schon bei Kalbsembryonen von 8 Cm. Länge, bei menschlichen schon aus dem 2. und 3. Monat und zwar mit demselben structurlosen Aussehen zu finden ist, wie beim Erwachsenen, nur ist sie dünner (Donders).

Sie verhält sich, was ihre allmähliche Zunahme betrifft, genau so wie die structurlosen Membranen der Wirbellosen, die elastischen Fasern im Lig. nuchae und Ohrknorpel, welche alle anfangs ausserordentlich fein sind und mit der Reife an Dicke zunehmen.

Durch Verdichtung der homogenen Grundsubstanz des Bindegewebes entstehen die structurlosen Drüsenschläuche und andere structurlose Membranen, wie die Basalmembran der Chorioides, die Hyaloidea u. s. w., nicht aber durch Zellenausscheidungen.

Ich beabsichtige nicht die alte Lehre von den Zellenausscheidungen aufzuheben, das aber scheint mir dringend nothwendig, ihre allgemeine Gültigkeit zu beschränken und zu sagen: es giebt structurlose Membranen, entstanden durch Verdichtung des Gallertgewebes.

---

[1]) Ich citire noch Rollett, Ueber die Hornhaut. Stricker's Handbuch S. 1130.

Die Entstehung des elastischen Gewebes aus dem embryonalen Gallertgewebe mit specifischer Weiterentwickelung in der Richtung der elastischen Substanzen, der schon oft geführte Nachweis, dass auch in dem fibrillaren Bindegewebe überall ein Theil dieser Grundlage in bestimmter und den elastischen Substanzen zunächst verwandter Beschaffenheit aufgefunden ist, als Häutchen, als Scheiden um die Bindegewebsbündel und als Kittsubstanz, diese beiden Erscheinungen zeigen:

1. Dass das im Wirbelthierkörper vorhandene sogenannte Bindegewebe, abgesehen von den Zellen, aus zwei Substanzen besteht: aus Gallertgewebe (verdichtet zu Scheiden, Häutchen, Kittsubstanz und feinsten elastischen Fasern), und aus Fibrillen.

2. Dass die im Wirbelthierkörper vorkommenden Formen der Bindesubstanz sich von einer sehr frühen Periode an nach zwei verschiedenen Seiten weiter entwickeln und zwar in folgender Weise:

Aus der ursprünglich gleichen Anlage, aus dem mit Zellen durchsetzten Gallertgewebe entstehen entweder elastische Substanzen oder leimgebende.

3. Die elastischen Formen sind
   a) feinste elastische Fasern,
   b) elastische Bänder und Netze,
   c) elastische Knorpel ohne Leim (Kopfknorpel der Cephalopoden), nur Spuren (Ohrknorpel),
   d) structurlose Membranen,
   e) Kittsubstanz des fibrillären Bindegewebes,
   f) Häutchen, Platten und umspinnende Membranen.

Sie alle sind ausgezeichnet durch grosse Elasticität und einen bedeutenden Grad von Cohäsion, den Widerstand gegen die Säuren und den Mangel an Leim. In geringerem Grade besitzen dieselben Eigenschaften Glaskörper, Suprachorioides, Neuroglia und das cytogene Gewebe.

Durch leimgebende Umwandlung der homogenen Grundlage entsteht folgende Gruppe von Gewebselementen und Geweben:
   a) fibrilläres Bindegewebe, lockeres und geformtes Bindegewebe, subcutane subseröse, subperitoneale Lager; dann Haut, Sehnen, Bänder, Fascien u. s. w.,
   b) leimgebenden Knorpel,

c) Knochen,

d) Cement u. Zahnbein.

Histologisch und histochemisch gehören Glaskörper und elastische Knorpel, Membrana elastica post., structurlose Drüsenmembranen und Ligamentum nuchae zu einer Gruppe von Bindesubstanzen, zu einer anderen das fibrilläre Bindegewebe und der hyaline und Faserknorpel, die Bänder, Sehnen und Knochen etc.

Nachdem ich mich durch die vergleichend histologischen Untersuchungen an niederen Thieren überzeugt hatte, dass sich dem Gallertgewebe, dieser speçifischen Art der Bindesubstanz, die elastischen Gewebe mit ihren verschiedenen Modificationen zunächst anschliessen, ergab sich ferner, dass bei den Wirbelthieren und auch bei dem Menschen das Gallertgewebe, nicht blos im Auge sondern im ganzen Körper während des ganzen Lebens persistire, wenn auch oft schwer nachweisbar, wie z. B. in den umschnürenden Membranen und als „Häutchen“ an den Bindegewebszellen. Es ist eine natürliche Consequenz einer solchen Auffassung des „Häutchens“, die morphologischen Charaktere der Bindegewebszelle zu besprechen und dann die Correctheit der früheren Untersuchungen zu betonen, welche gezeigt hatten, dass eine Zerklüftung der Zellen zu Fasern nicht geschieht, dass vielmehr dasjenige, was wir als Bindegewebsfibrillen und als elastische Fasern vor uns sehen, an die Stelle der früheren gleichmässigen Intercellularsubstanz tritt.

Unter solchen Umständen besitzen nicht allein die Zellen eine sogenannte „formative Thätigkeit“, ein Ausdruck, mit dem man die ganze Reihe der physiologischen Functionen bezeichnen kann, insofern sie für die Vermehrung der Grundsubstanz von Belang sind, die Grund- oder Intercellularsubstanz selbst besitzt ebenfalls formative Kräfte. Sie kann in dem einen Fall leimgebende Fibrillen, in dem anderen elastische Fasern produciren. Nun scheint es mir namentlich für die pathologische Anatomie von der grössten Wichtigkeit, die Ausdehnung der beiden herrschenden Gewalten zu kennen. Wie weit reicht die Macht der Zelle, wie weit die der Intercellularsubstanz? Dass der Zelle die grössere Selbständigkeit zukommt, wird Niemand auch nur in Frage stellen wollen. Sie regelt die Auf- und Abgabe der Stoffe, leitet also Zu-

und Abfuhr, sie vertheilt im ganzen Umkreis ihres Gebietes, was die Erhaltung und das Gedeihen erheischt, sie vermehrt sich, nimmt Farben und Fette auf u. s. w., aber sie lässt doch ihr Kind, die Intercellularsubstanz, auch bis zu einem gewissen Grad selbständig handeln, wie die Veränderungen der ursprünglich gleichen homogenen Grundsubstanz hier in fibrilläre und dort in elastische Fasern deutlich beweisen. Alle Beobachter, welche sich mit der Entwickelung des elastischen Gewebes beschäftigt, geben ja, um nur ein Beispiel anzuführen, einstimmig an, dass die einzelne Faser anfangs sehr dünn sei, und dann allmählich an Umfang zunehme, eine Erfahrung, die sich wiederholt, so oft das Lig. nuchae vom Kalb und das vom Rind untersucht werden. Bei dem letzteren ist die Faser wohl um das Dreifache verdickt. Beim fibrillären Bindegewebe entstehen, wie es scheint, stets neue Fasern, es erfolgt wohl kaum eine Verdickung der einzelnen. Dieses Verhalten steht jedoch noch nicht ganz fest. Bleiben wir bei der elastischen Faser. Ihre Zunahme verdient unsere ganze Aufmerksamkeit, weil wir daran erkennen, dass ein Theil desjenigen physiologischen Prozesses, den wir Wachsthum nennen, durch die Intercellularsubstanz vollzogen wird, und nicht ausschliesslich der Zelle anheimfällt. Wie verhält es sich nun bei den pathologischen Veränderungen der Gewebe, und speciell wie bei der Neubildung eines Myxomes und eines Fibromes? Warum entsteht in einem Fall eine Neubildung mit Gallertgewebe als Zwischensubstanz, und warum in einem anderen fibrilläres Bindegewebe? Nachdem die Bindegewebszelle mit geringen Unterschieden aller Orten dieselbe ist, ist es im höchsten Grade unbegreiflich, dass sie bald so, bald anders wirke. Die Verschiedenheit solcher Neubildungen verlöre etwas von dem räthselhaften, wenn sich feststellen liesse, dass in unserem besonderen Fall einmal das Gallertgewebe — das andere Mal das Fibrillengewebe sich abnorm vermehre, dass die Intercellularsubstanz, die ihr durch die physiologische Thätigkeit der Zellen gebotenen Stoffe zunächst am unrechten Ort, zu einer dem normalen Zustand widersprechenden Mehrproduction verwende, und so der Neubildung ihren besonderen Charakter aufdrücke.

Bei meinen Untersuchungen der Arachnoides und der Pia mater hatte ich wiederholt Gelegenheit, die frühesten Stadien des Myxomes, wie ich glaube, zu studiren. Ich fand an vielen Stellen

der Arachnoides und ihrer Balken $^1/_{10}$ — $^1/_5$ Mm. grosse Myxome herab bis zu solchen, welche nur 33 μ maassen, i. e. aus einer einzigen Zelle und einer entsprechenden Menge Gallertgewebe bestanden. Dieser Fund würde nun an und für sich nichts beweisen. Wenn in einem auch noch so mikroskopisch kleinen Myxom eine Zelle sitzt, so wird man nicht sagen können, dass die Intercellularsubstanz den Prozess begonnen habe. Ganz anders liegt jedoch die Sache, wenn an zellenlosen Abschnitten des homogenen structurlosen Häutchens Anschwellungen auftreten, wenn ohne nachweisbare directe Einwirkung von einem Kern und Protoplasma die dünne Scheide anschwillt und warzig sich erhebt. Dann wird man zweifellos zu dem Ausspruch berechtigt sein, dass der Prozess zunächst in der Intercellularsubstanz begonnen habe. Solche Stellen habe ich mehrfach gefunden. Siehe Fig. 2, die einen schmalen Arachnoidealbalken darstellt, dessen Häutchen auf beiden Seiten verdickt ist, links sind unregelmässige Auftreibungen, rechts ist es zur Bildung einer kugligen Masse von Gallertgewebe gekommen. Fig. 3 ist derselbe Fall. Die Dicke des Fibrillenbündels betrug nur 9 μ und war ohne Kerne.

Wohl an jedem Gehirn aus dem Secirsaal findet man an den Arachnoidealbalken und anderen Bündeln der Arachnoides die Lagen der „Häutchenzellen", die structurlose Masse um Kern und Protoplasma gequollen, verdickt, vermehrt, gleichviel wie immer diese Erscheinung bezeichnet werden mag. Die Schwellung ist bald streng localisirt auf eine kleine Stelle, bald erstreckt sie sich über grössere Strecken eines Bündels. Dabei sind die Zellen gar nicht vermehrt, im Gegentheil, oft fehlen sie vollständig. Ich möchte nicht annehmen, dass hier nur ihr Nachweis nicht gelang; denn ich sehe sie fehlen an frischen Präparaten und an den mit chromsauren Salzen und Ueberosmiumsäure behandelten und auch in Fällen, wo durch Carmin oder Anilin überall im Präparat die Kerne auf das intensivste hervortreten und gar kein Grund vorliegt, gerade an diesen Punkten eine mangelhafte Färbung vorauszusetzen[1]). Das

[1]) Ich möchte bei dieser Gelegenheit betonen, dass viele der feinen Arachnoidealbalken von 5 — 9 μ Dicke gar keine Kerne, keine Bindegewebskörperchen besitzen. Man darf sie als losgetrennte Portionen grösserer Balken betrachten. Nachdem ursprünglich die Gehirnhäute aus einer einzigen Lage embryonalen Bindegewebes sich differenziren (Kollmann, J.,

läutchen, i. e. die geringe Menge des Gallertgewebes, kann also wachsen und an Umfang zunehmen, ohne dass sich gerade die Zellen auffallend dabei betheiligen. In anderen Fällen begegnet man einer Scheide, die sich nur über eine kleine Strecke des Fibrillenbündels erstreckt, während die jenseits gelegenen Partien auch nicht die Spur einer solchen erkennen lassen. Die Figur 3 zeigt diese interessante Anordnung an einem 9 μ breiten Arachnoidealbalken des Menschen. Die Enden des Balkens sind normal, allmählich tritt eine Scheide hervor, die mehr und mehr anschwillt, um ebenso wieder zu verschwinden. Kerne fehlen vollständig in der ganzen Ausdehnung des betreffenden Fibrillenbündels. Gegen die Annahme, dass hier die jeden Bündel umschliessende, wenn auch nicht immer durch das Mikroskop nachweisbare Scheide angeschwollen sei, lässt sich wohl kaum etwas Stichhaltiges einwenden, ein neuer Beweis, dass die ursprüngliche Grundlage, das Gallertgewebe, im reiferen Organismus auch ohne directen Einfluss von Zellen sich vermehren kann und so seine Existenz an Stellen verräth, wo es durch kein Hülfsmittel unserer mikroskopischen Forschungsmethode demonstrirbar ist. Die beiden schwedischen Forscher haben eine verwandte Erscheinung auf Taf. XVII, Fig. 10 aufgeführt. Der in der Nähe befindliche Kern lässt, wenigstens in der Abbildung, nichts Abnormes erkennen. Genau in derselben Weise und, wie schon erwähnt, in zahlreichen Abstufungen, habe ich Auftreibungen der Fibrillenscheide an vielen Stellen gefunden, so dass sich mit einiger Bestimmtheit annehmen lässt, sie seien ein häufiges pathologisches Product, und zeigten gerade dadurch auf das Unzweideutigste, dass Vermehrungen des Gallertgewebes ohne directe Betheiligung der Zellen vorkommen können. Ein ganz besonders lehrreicher Fall dieser Art schien mir in der Figur 2 vorzuliegen. Die mikroskopische Kugel vom Gallertgewebe ist entstanden, während die Zellen in der nächsten Umgebung vollkommen

die Entwickelung der Adergeflechte. Mit 1 Tafel. Leipzig 1861. S. 24), erklären sich diese zahlreichen Verbindungen der Arachnoides und der Pia als Reste embryonaler Intercellularsubstanz, welche ohne den directen Einfluss von Zellen weitergewachsen sind, und ohne einen solchen nicht allein durch das ganze Leben persistiren, sondern sogar bis zu einem gewissen Grad sich pathologisch verändern können, wovon ich später ein Beispiel anführen werde.

normal erscheinen. Das Centrum ist etwas heller, als sei der Inhalt im Begriff, sich zu verflüssigen [1]).

Frommann hat ebenfalls gesehen, „dass das die Fibrillenbündel umscheidende Zellhäutchen eine ziemlich beträchtliche Verdickung und Verdichtung erfahren hatte, ohne dass gleichzeitig die Kerne desselben vermehrt gewesen wären. Ein neuer Beleg von einem anderen Beobachter für die Erscheinung, dass die Intercellularsubstanz zunimmt, ohne dass an den Zellen direct etwas Auffallendes zu bemerken wäre.

Bei den grösseren, aber noch immer mikroskopischen Myxomen waren die Zellen vermehrt, aber jede lag in einem bestimmten Territorium, und alle hatten das normale Aussehen eines gewöhnlichen Bindegewebskörperchens. Nur in einem Fall besassen einige Zellen einen grossen Kern und waren rundlich, Fig. 5**. Man könnte sie Rundzellen nennen, wie solche auch im Myxom vorkommen. Ich will hier weder die Grösse des Kerns, noch den Reichthum des Protoplasma besonders hervorheben, denn mir scheint weit mehr das der Beachtung werth, dass die weitaus überwiegende Zahl dieser kleinen mikroskopischen Neubildungen gerade Spindelzellen aufweist. Ich war von diesem Ergebniss etwas überrascht, denn ich konnte im Beginn einer solchen Neubildung vielmehr vollkommen runde Kerne mit reichlich körnigem Protoplasma erwarten. Bei weiterer Ueberlegung lässt sich jedoch für das Vorwiegen der Spindelzellen wohl eine Deutung finden. Fällt der Intercellularsubstanz der active Theil zu für den Ursprung dieser Neubildung, dann wird im Beginn die gewöhnliche physiologische Thätigkeit der Zelle ausreichen, den Bedarf der Intercellularsubstanz an neuen Stoffen zu decken. Die Störung des Gleichgewichtes liegt hier also nicht in der Zelle, nicht sie befindet sich in dem Zustand der Reizung, sondern ihr Product, die structurlose Zwischensubstanz.

Durch die oben citirte Mittheilung von Frommann sehen wir jedoch, dass auch das umgekehrte stattfinden kann: die „Häutchen“ und die Scheiden bleiben völlig normal, und nur die „Kerne“ vermehren sich, und sie liegen „in einer sie verbindenden feinkörni-

[1]) Ich bemerke ausdrücklich, dass die Vermuthung, als liege vielleicht ein amyloides Korn oder eine Concretion von kohlensaurem Kalk vor, ausgeschlossen ist, wie namentlich Fig. 3 erkennen lässt, auf die ich später zu sprechen komme.

ɔen Masse". Hier ist die Zelle der Sitz der ersten Veränderung ınd wir lernen daraus, dass in einem und demselben Organ bald lie Zellen, bald die Intercellularsubstanz des Bindegewebes sich pathologisch verändern können.

Ein dritter Fall liegt vor, wenn Zelle und Zwischensubstanz sich vermehren, wie bei Fig. 4. Hier erstreckt sich offenbar das Maass der Veränderungen gleichmässig auf beide Substanzen, auf die Zelle, die mehrere Kerne mit Protoplasma producirt hat, und auf das ihr zugehörige Territorium von Intercellularsubstanz.

Virchow[1]) unterscheidet in seinem grundlegenden Werke „die krankhaften Geschwülste" unter anderen ein Myxoma hyalinum s. gelatinosum, in welchem die zelligen Elemente in geringer Zahl vorhanden sind, und ein Myxoma medullare, wo Wucherungen der Zellen eintreten, und an manchen Stellen ein markiges, medulläres Aussehen durch die vielen Zellen bedingt wird. Es scheint mir nicht ungereimt, in den unter Fig. 2 u. 3 und dann in Fig. 4 den frühesten Beginn dieser beiden Formen zu erkennen. Zweifellos zeigen diese verwandten Neubildungen an den Arachnoidealbalken, dass der erste Beginn in derjenigen Substanz liegt, die wir als Gallertgewebe, als einen normalen Bestandtheil des reifen Bindegewebes vor uns sehen. Wächst nun vorzugsweise diese, dann entsteht ein M. hyalinum; vermehren sich abnorm die Zellen, so entsteht das M. medullare.

Es ist hier nicht meine Absicht, auf die verschiedenen Formen des Myxomes einzugehen und zu erörtern, wieviel bei der ersten Entstehung auf Rechnung der Zellen und wieviel auf Rechnung der Intercellularsubstanz gesetzt werden dürfte, nur jene erste Veränderung des Bindegewebes möchte ich noch besprechen, von der aus, wie mir scheint, das Auftreten eines Fibromes herzuleiten ist.

Beobachtungen über Vermehrung der fibrillären Grundsubstanz ohne auffallende Betheiligung von Zellen sind wohl im Ganzen noch selten; ich meine hier nicht in grossen Geschwülsten, sondern in mikroskopischen Anfängen. Im Muskel und an den Gefässen kann es zwar bekanntlich zu einer Vermehrung der Fibrillen kommen, und diese ist schon wiederholt constatirt, aber man setzt still-

[1]) Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste Bd. I. Berlin 1863. S. 402.

schweigend voraus, dass stets auch ein embryonales Stadium der Grundsubstanz, also ein Gallertgewebe mit Zellen vorausgegangen sei. Ich glaube keinen Vorwurf auszusprechen, wenn ich sage, dass dieses Vorstadium noch niemals nachgewiesen wurde. Es gab keine Veranlassung, gerade diesen Punkt in's Auge zu fassen. Gleichwohl giebt es einige Angaben, die für die Möglichkeit einer Neubildung von Fibrillen sprechen, ohne ein nachweisbares gallertartiges Stadium und ohne Betheiligung der Zellen. In einem Beitrag zur Pathologie der Blutgefässe beschreibt Wedl[1]) bei Geisteskranken Hypertrophien in der Gefässwandung. Beim Hydrocephalus chron. sieht man z. B. die Hypertrophie als eine Transformation der Gefässwandung in mannichfach geschwellte Bindegewebsstränge. „Die Kerne sind entweder in der Schrumpfung begriffen, oder an anderen schon gänzlich untergegangen." Wedl spricht von einer Schrumpfung der spärlichen Bindegewebskörperchen, was nicht erwiesen ist. An den noch mikroskopischen Gefässen ist in diesem Fall vielleicht die Deutung der Neubildung naturgemässer, wenn man annimmt, dass nur die Fibrillen sich abnorm vermehrt haben, nicht auch die Zellen, dass die Intercellularsubstanz zugenommen, ohne dass die Zellen sich in einer anderen als in ihrer normalen physiologischen Thätigkeit befunden hätten. Diese Erklärung dürfte um so mehr gerechtfertigt sein, als Wedl bei anderen Erkrankungen des Gehirns häufig an der Aussenwand des Gefässes „hyaline mit oblongen oder rundlichen, nicht selten gruppirten Kernen besetzte embryonale Bindegewebsmassen" findet. „Oft tauchen streckenweise grosse Mengen von Spindelzellen auf, oder Nester von rundlichen oder ovalen Kernen schieben sich ein." „Fibrillärer Zerfall des embryonalen Bindegewebes war an diesen Stellen nie so ausgesprochen gefunden", wie an der ersteren Sorte der erkrankten Gefässe. Die Grösse dieser Neubildungen, von denen Wedl berichtet, überschritten nie $\frac{1}{4}$ oder $\frac{1}{2}$ des Querdurchmessers der kleinen mikroskopischen Gefässe. Wenn also in dem einen Fall nur Fibrillen auftraten, in dem anderen aber embryonales Bindegewebe, i. e. Gallertgewebe mit Zellennestern, so scheint mir dieser Unterschied in der pathologischen Neubildung am besten da-

[1]) Wedl, K. D., Beiträge zur Pathologie der Blutgefässe. Mit 3 Tafeln aus dem XXXVII. Bd. 1859 der Wiener Sitzungsberichte S. 265. Separat-Abdr. S. 5.

urch erklärbar, dass sich in beiden Fällen die Intercellularsubstanz ervorragend und in erster Reihe an der Neubildung betheiligt at, und dass dies namentlich in besonderem Grad bei der fibrillären Hypertrophie der Fall war, während in dem zweiten Fall Zellen nd Intercellularsubstanz in gleichem Maasse, soweit sich jetzt die ache übersehen lässt, an dem pathologischen Prozess theilgenommen haben, wie in Fig. 4. Ich habe schon einmal hervorgehoben, ass mir nichts ferner liegt, als die physiologische Rolle der Zelle n normalen Gewebe und ihre Bedeutung für die pathologischen 'rozesse zu läugnen, nur so viel scheint mir das Studium der indesubstanzen, besonders die von Zellen unabhängige Entstehung er Fibrillen und des einen pathologischen Productes, des Myxomes u ergeben, dass bei einer krankhaften Veränderung auch die ntercellularsubstanz die Initiative ergreifen kann, und ass sich dadurch die Entstehung myxomatöser Wucherungen inerseits erklären lasse, anderseits das pathologische Wachsthum er Fibrillen, wenn eben die leimgebenden Fibrillen vorzugsweise ich vermehren.

Ist einmal die Neubildung im Gange, dann können, wie die Beobachtungen lehren, im Myxom auch Bindegewebsstränge entstehen, die in der ersten Anlage fehlen und in dem Fibrom umgekehrt saftreiche, von Zellen strotzende Inseln auftreten [Virchow[1])], also myxomatöse Wucherungen. A potiori fit denominatio, diesen alten Satz hält der Herausgeber dieses Archives mit Recht n seinem schon citirten bahnbrechenden Werke: die krankhaften Geschwülste[2]) fest, und meine Angaben sollten nur die Erwägung nahe legen, ob in den oben speciell betrachteten Geschwulstformen nicht die Intercellularsubstanz, hier das Gallertgewebe und dort die Fibrille der Same ist, aus dem der erste früheste Keim der Neubildung sich entwickelt, dem das pathologische Product ihr Wesentliches vom histologischen Standpunkt aus verdankt.

München, Ende Juni 1876.

[1]) Virchow R., Cellularpathologie 3. Aufl. S. 450.
[2]) Virchow, a. a. O. S. 288.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Partie aus einem Myxoma hyalinum. Gallertgewebe (Schleimgewebe Virchow) mit Bindegewebszellen; a b u. c spindelförmig, d rund, bestehend aus Kern und Protoplasma. Bei a, b u. b+ Verdichtungen der Grundsubstanz in verschiedener Form, bei b ein einfaches Häutchen darstellend, bei a u. b+ mit Nebenplatten, Flügeln und fadenförmigen Fortsätzen. Bei c u. d elastische Fasern, die ohne directe Betheiligung der Zellen entstanden sind. Weingeist. Seibert VIII. 2.

Fig. 2. Arachnoidealbalken des Menschen mit verdickter Scheide; bei * leichte rundliche Anschwellungen, bei m bedeutende Vergrösserung des Gallertgewebes ohne Vermehrung oder Schwellung der Bindegewebskörperchen. Carmintinction nach 3tägiger Maceration in 0,5procentiger Lösung von doppelt chromsaurem Kali. Seibert VII. 0.

Fig. 3. Arachnoidealbalken des Menschen von grosser Feinheit, 9 μ Dicke, mit Vermehrung des Gallertgewebes ohne Betheiligung von Zellen m. Die kugelförmige Anschwellung verläuft allmählich gegen die Enden des Bündels und schliesslich an dem oberen vollständig als Scheide zu verschwinden. Ueberosmiumpräparat mit darauffolgender Anilinfärbung. Seibert VII. 0.

Fig. 4. Arachnoidealbalken des Menschen mit Vermehrung des die Bündel einhüllenden Gallertgewebes; im Centrum der Anschwellung m ein Zellennest: Kerne umgeben von Protoplasma. Die Bindegewebskörperchen in der Umgebung zeigen keine abnorme Beschaffenheit. Carmintinction wie bei dem in Fig. 2 abgebildeten Präparat; stammt auch von demselben Individuum.

Fig. 5. Kleines Myxom: Vermehrung der den Fibrillenstrang umkleidenden Scheide i. e. des Gallertgewebes oder Schleimgewebes (Virchow). Im Centrum bei m ein Zellennest wie in Fig. 4. Mehrere Bindegewebskörperchen bei * vergrössert, geschwellt.

XXIX.

Ueber die Bildung der Eiterzellen und die Veränderungen der Membrana propria der Schleimhaut bei Entzündungen der Luftwege.

Von Dr. N. Socoloff aus St. Petersburg.

(Hierzu Taf. XV.)

(Aus dem pathologischen Institut zu Berlin.)

Die Frage nach der Entstehung der verschiedenen neu gebildeten Elemente entschied sich bis zu Virchow's Cellulartheorie leicht: jede neu gebildete Zelle betrachtete man als ein Product des plastischen Exsudats, welches nach der Lehre der Humoralpathologie befähigt war, je nach dem Charakter des krankhaften Prozesses, das eine Mal Eiter- und Schleimkörperchen, wie bei einfacher Entzündung, das andere Mal die epithelialen Zellen aus sich hervorzubringen, welche den krebsartigen Neubildungen eigen sind. Es ist das grosse Verdienst Virchow's, die Pathologie von dieser Doctrin befreit und auf dem Grunde seines „omnis cellula e cellula" den Entstehungsvorgang jedes normalen wie pathologischen Wachsthums festgestellt zu haben. Dieser Hauptgrundsatz machte bald die cellulare Theorie zum Ausgangspunkt für viele berühmte Entdeckungen, welche sowohl von dem Begründer der Lehre selbst, als auch von seiner Schule gemacht worden sind. Die Mehrzahl dieser Untersuchungen war darauf gerichtet, die wesentliche Seite der Entzündung festzustellen, d. h. die Rolle zu bestimmen, welche den einzelnen anatomischen Elementen in dem Entzündungsprozesse zufällt. Es galt die Quelle zu entdecken, aus welcher die neuen Zellen entstehen, die Art ihrer Bildung und ihrer ferneren Schicksale zu beobachten. Aber trotz aller Leistungen, die bis jetzt in dieser Richtung gemacht worden sind, ist diese Frage dennoch so umfangreich, sie enthält so viel Details, dass bis in die letzten Tage uns noch viel Streitiges übrig bleibt. Ganz besonders verwickelt gestaltete sich die Entzündungslehre, als durch die Beobachtungen

Cohnheim's über die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen aus den unverletzten Gefässen auch die Theilnahme dieser letzt genannten Elemente bei der Beurtheilung der Entzündungsproducte in Frage kam. Alles, was man bis dahin nach der Lehre der Cellularpathologie als das Resultat der productiven Thätigkeit der Gewebszellen selbst betrachtet hatte, Alles dieses sollte nichts anderes sein, als die aus den Blutgefässen ausgewanderten farblosen Blutkörperchen; diese letzteren sollten die Fähigkeit haben, je nach den Umständen und der Erkrankung der Gewebe, sowohl Eiter als Epithel, Muskelfasern und Knochenzellen zu bilden. Den fixen Gewebszellen wurde dabei eine ganz passive Rolle zugeschrieben, sie sollten nur in der Folge diesen oder jenen regressiven Veränderungen unterliegen. Es war die Consequenz dieser Lehre, dass man anfing, die örtlichen Reizungen und die durch sie erregte Proliferation der fixen Zellen zu ignoriren und die Bedeutung, welche diesen Vorgängen nach den Lehren Virchow's zukommt, herabzusetzen. Der Beginn des entzündlichen Prozesses wurde da angenommen, wo die jungen Zellen fertig da waren. Ein solches Schema der Entzündungslehre steht im grellen Widerspruche mit allem, was früher als sicher nachgewiesen worden ist und auch bisher nicht widerlegt werden konnte, und doch ist es mittlererweile als feststehendes Factum in alle Lehrbücher übergegangen. —

Angesichts so grosser Differenzen über die Genese der bei der Entzündung auftretenden neugebildeten Zellen ergiebt sich gegenwärtig die Nothwendigkeit, das, was in dieser Beziehung schon einmal geleistet worden ist, zu wiederholen, und zwar mit Zuhülfenahme der neuen Untersuchungsmethoden. — Nur auf diesem Wege, aber nicht nach einem allgemeinen Schema, kann der Antheil nachgewiesen werden, welchen die einzelnen Gewebe an der Zellenneubildung bei Entzündungsprozessen nehmen, nur so kann entschieden werden, ob die jungen Elemente Producte der Proliferation präexistirender Gewebe oder ausgewanderte farblose Blutkörperchen sind.

Es ist mir Seitens des Herrn Professor Virchow die Frage aufgegeben worden: woher kommen die runden Zellen, welche man bei verschiedenen Entzündungen im Secrete der Luftwegeschleimhaut beobachtet? Mit um so grösserem Vergnügen habe ich diesen Vorschlag angenommen, als in jüngster Zeit wenig zur Lösung dieser Frage beigetragen worden ist. —

Man findet, wie bekannt, im Auswurfe zweierlei neugebildete Zellen: die eine Art trägt alle morphologischen und chemischen Eigenschaften der Eiterzellen, die anderen betrachtet man als Schleimzellen. Was die Entstehung der ersteren betrifft, so kann man die Urtheile der Pathologen und Kliniker, welche über diesen Gegenstand in den Lehrbüchern der speciellen Pathologie zur Besprechung ausgesprochen sind, dahin formuliren: die einen nehmen an, dass der Eiter auf der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien einfach hervorgegangen ist aus der Auswanderung der farblosen Blutkörperchen; die anderen betrachten sie theilweise als ein Product der endogenen Vermehrung des cylindrischen Flimmerepithels, theilweise als den Effect der Wucherung des Bindegewebes der Mucosa, wobei im letzteren Falle die neugebildeten Elemente immer weiter nach der Peripherie zu sich bewegen sollen, bis sie schliesslich die Oberfläche der Schleimhaut durchwandern und in ihrem Secrete zu Tage treten. Die Anschauung der ersteren ist offenbar gegründet auf mehr oder weniger verbreitete Principien der modernen Entzündungslehre, denn es hat wohl Niemand die Emigration der Blutkörperchen aus den Blutgefässen der Bronchien unmittelbar beobachtet; die Meinung der anderen dagegen beruht auf speciellen histologischen Untersuchungen über die Eiterbildung auf den Schleimhäuten, und es sind hier besonders zu nennen die Forschungen Virchow's, Buhl's, Remak's, Eberth's, Rindfleisch's u. A. Indem wir uns die ausführlichere Besprechung einiger dieser Arbeiten für später vorbehalten, gehen wir jetzt an die Lösung unserer Aufgabe. —

Wir haben uns bei unseren Untersuchungen des Materials bedient, welches uns das Berliner pathologische Institut zur Verfügung stellte. Bei vielen nach einander folgenden Fällen gewannen wir indessen die Ueberzeugung, dass das genannte Material sich deswegen für den gewünschten Zweck nicht durchaus eignete, da das Epithel meistens völlig zu Grunde gegangen war, und es gerade dieser Gewebstheil war, dessen genaue Erforschung uns in erster Linie oblag. — So waren wir weder im Stande über das abgestossene Epithel selbst, noch über seine Beziehungen zu dem Secrete, welches die Schleimhaut bedeckte, ein Urtheil zu gewinnen. — Wir fanden es deswegen zweckmässiger, auf experimentellem Wege die verschiedenen Stadien der Entzündung künstlich hervor-

zurufen, so dass uns nunmehr die Möglichkeit geboten war, den genaueren Vorgang der Bildung junger Zellen von seinen Anfängen bis zu seinem Höhestadium zu studiren. — Die Versuche wurden an Hunden und Kaninchen angestellt, welchen nach voraufgegangener Tracheotomie Kali bichrom. in Substanz, in anderen Fällen eine 3 procentige Lösung von Acid. chromic. in die Trachea hineingestäubt wurde.

Die genannten Substanzen eigneten sich besonders deswegen, da sie eine Reizung der Schleimhaut machten, nicht aber zugleich durch eine ätzende Wirkung die Gewebe zerstörten. Die Thiere ertrugen die Operation durchweg gut, und wurden je nach dem Zwecke nach verschieden langer Dauer der Reizwirkung getödtet.

Das erste zur Untersuchung gelangte Object entstammte einem Hunde, welchem zwei Tage vorher Kali bichrom. pulv. in die Luftröhre eingeblasen war. Makroskopisch stellte sich die Schleimhaut in diesem Falle dar als eine mit einem blassgrauen Ueberzug bedeckte Membran, welche sich, zumal nach Erhärtung des Präparats in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol, sehr leicht in continuo abziehen liess. Die darunter liegende Schleimhautoberfläche war völlig glatt, der Ueberzug, frisch untersucht, bestand aus runden Zellen, welche amöboide Bewegungen zeigten, und nach Grösse und Verhalten gegen Essigsäure als Eiterkörperchen anzusehen waren. — An gehärteten Schnitten (Fig. 1) war von dem Epithel und den rundovalen Zellen, welche unmittelbar unter dem Epithel liegen, keine Spur zu sehen. Die ganze Schleimhaut war bis zur Membrana propria mit einer dicken Schicht körniger Rundzellen bedeckt, welche einen oder zwei Kerne führten und theilweise in Theilung begriffen waren. Zwischen diesen Zellen konnte man feine Fäden einer Intercellularsubstanz unterscheiden, welche sich nach ihrem chemischen Verhalten als Fibrin erwies. Diese Schicht eitriger Zellen stösst nach unten nicht direct an die Mucosa an, sondern bleibt von ihr getrennt durch eine besondere Schicht von Zellen, welche nach ihrem Charakter offenbar nichts Gemeinschaftliches haben, weder mit der darunter liegenden Schicht der Mucosa, noch mit den darauf liegenden Eiterzellen. Diese Elemente haben eine verschiedenartige Form; grösstentheils sind sie spindelförmig, mit einem oder zwei Kernen und mit mehr oder weniger langen, von beiden Enden auslaufenden Schwänzen versehen. Einige

Zellen sind oval, andere rundlich eckig, noch andere ganz rund. Auch ihre Grösse ist sehr verschieden: an einigen Stellen erscheinen sie als ganz feine spindelförmige Zellen, deren Kerne nur bei starker Vergrösserung sichtbar sind; dabei liegen sie in einer ziemlich grossen Entfernung von einander und vereinigen sich durch dünne Fortsätze, welche in solchem Falle eine feine Linie darstellen; manchmal hängen die spindelförmigen Zellen unmittelbar zusammen mit grösseren, gleichfalls spindelförmigen Zellen. Die rundovalen und ovalen Formen sind nach ihrer Grösse den indifferenten Zellen ähnlich. Sämmtliche, dieser Schicht angehörigen Elemente haben körniges Protoplasma und einen oder zwei Kerne, deren einige sich im Zustande der Theilung befinden. — Diese Zellen liegen in einer Schicht zusammen und bilden einen, unter dem Epithel in gleichmässiger Dicke fortlaufenden Zug, welcher nur hier und da zu kleinen Häufchen angesammelte Gruppen von Rundzellen bemerken lässt. An den Mündungen der Schleimdrüsen sieht man die Lage der eben beschriebenen Spindelzellen continuirlich in die Ausführungsgänge sich fortsetzen und bis zum Grunde derselben hinabreichen. In manchen Fällen sieht man die Zellen die Ausgänge der Drüsen verstopfen. Die Mucosa und Submucosa ist in sämmtlichen Präparaten dieser Art gegenüber den starken Veränderungen der Epithelialschicht vollkommen intact: weder in den Geweben selbst, noch in deren Blutgefässen gewahrt man irgend eine Erscheinung der Irritation; wir finden keine Infiltration dieser Schicht mit runden Zellen und keine Ansammlung der letzteren neben Blutgefässen. Die ganze Veränderung, welche in dieser Schicht vorgeht, steht nur mit der Schleimhaut der Drüsen in Beziehung, in welchen man ausser der oben schon beschriebenen Schicht von Spindelzellen, die sich als eine Fortsetzung der Schleimhaut in die Drüsenmündungen hinein erstreckt, die völlige Abwesenheit des Epithels und die Füllung der Drüsen mit runden Zellen beobachtet; die letzteren unterscheiden sich nach ihrer morphologischen und chemischen Beschaffenheit gar nicht von den Elementen, die auf der Schleimhaut selbst liegen. Es ist unverkennbar, dass zwischen den Veränderungen der Drüsen und jenen der Schleimhaut selbst eine ausgesprochene Analogie besteht. — Etwas anders ist das Bild, das sich auf denjenigen Schnitten der Trachea darstellt, welche näher der tracheotomischen Wunde liegen. In diesem Falle ist

eine Infiltration der Mucosa und Submucosa mit jungen Zellen zu beobachten, aber auch hier ohne besondere Zellenansammlung um die Gefässe herum. —

Die beschriebenen Präparate haben in Beziehung auf die uns interessirende Frage ohne Zweifel eine grosse Bedeutung. Die Reizung, die auf der Oberfläche der Schleimhaut bewirkt war, wird in mehreren Fällen mehr oder weniger auf die benachbarten, tiefer liegenden Gewebe reflectirt; dem zu Folge, da es unmöglich ist, die Entwickelung des Prozesses unmittelbar am lebendigen Gewebe zu beobachten, ist es sehr schwer, und zuweilen absolut unmöglich zu sagen: existirt in solchen Fällen zwischen den Affectionen der verschiedenen Schichten irgend welcher ursächlicher Zusammenhang, oder leiden die Theile unabhängig von einander, sind die verschiedenen Erscheinungen das Resultat einer und derselben Ursache?

Die von uns beschriebenen Fälle, sowie auch andere ähnliche, bilden eine glückliche Ausnahme. —

Die Schleimhautentzündung der Trachea, die hervorgerufen war durch Kali bichrom., hatte einen ganz localen und nur oberflächlichen Charakter; sie hatte das Maximum ihrer Entwickelung, d. h. den eitrigen Charakter, nach 24 Stunden noch nicht erreicht, sondern spielte sich lediglich in der epithelialen Schicht ab. Mucosa und Submucosa, wie wir gesehen haben, waren ganz intact geblieben. Daraus geht mit Sicherheit, wie uns scheint, hervor, dass die eitrigen Zellen, welche auf der Oberfläche der Schleimhaut als eine Schicht liegen, in keinem ursächlichen Zusammenhange mit dem unterliegenden Stratum der Mucosa und dessen Gefässen stehen, d. h. sie sind keine Wanderzellen des Bindegewebes, sowie keine farblosen Blutkörperchen. Uns scheint es, dass man gegen unsere Präparate nur einen Widerspruch aufstellen könnte, indem man nehmlich behauptete, die von uns beobachtete Abwesenheit der Infiltration der Mucosa sei vielleicht ein Kunstproduct, die runden Zellen seien vielleicht bei der Manipulation mit den Präparaten von denselben abgefallen. Darauf müssen wir zuerst antworten, dass die von uns beschriebenen Präparate nicht etwa zufällige sind, dass im Gegentheil der Befund ein durchaus constanter war. — Ausserdem haben wir uns bemüht, in der Voraussicht des Ausfallens der Elemente aus den Geweben, dies durch vorsichtiges Umgehen mit den Präparaten zu vermeiden, so dass die oberste Schicht,

welche in jedem Falle der Schleimhaut nur ganz lose aufliegt, bei dem grössten Theil unserer Präparate auf ihrer Stelle geblieben ist. Schliesslich um allen Verdacht wegfallen zu machen, dass es sich in unseren Bildern um Kunstproducte handele, haben wir dickere Schnitte gemacht, wobei die Elemente, wie bekannt, schwerer aus den Geweben ausfallen. — Dennoch fanden wir in der Schleimhaut die runden Zellen nicht. Das Bild stellte sich uns, wie wir schon einmal sagten, etwas anders dar, wenn die Präparate aus denjenigen Theilen der Trachea gemacht waren, welche näher an der tracheotomischen Wunde lagen. Hier trug der Prozess offenbar den Charakter zweier Einflüsse: von einer Seite beobachtete man die Veränderung der epithelialen Schicht, von der anderen Seite beobachtete man eine Infiltration der Mucosa und Submucosa mit jungen Zellen; die letzten Erscheinungen rühren von der tiefen Verwundung der benachbarten Theile her. Obgleich ich zu der Bereitung der Präparate eine und dieselbe Manipulation angewandt habe, so habe ich doch nie beobachten können, dass diese Infiltration mit jungen Zellen (ohne etwa bei besonderer Absicht) künstlich vernichtet worden wäre. So möchte ich denn auf Grund des bis jetzt Beschriebenen behaupten, dass die Eiterzellen, die im Secrete der Schleimhaut der Luftwege vorkommen, erstens keine Proliferationszellen des Bindegewebes der Mucosa sind, wie Rindfleisch[1]) annimmt, und zweitens, dass sie auch keine ausgewanderten weissen Blutkörperchen sind, wie in jetziger Zeit viele Forscher glauben, dass sie sich vielmehr in loco in der epithelialen Schicht selbst entwickeln.

Indem wir den Antheil des Bindgewebes der Mucosa und der Gefässe bei der Bildung der runden Entzündungszellen an den Schleimhäuten der Luftwege ausschliessen, wird die Entscheidung unserer Frage leichter, da es nur erübrigt, die Bedeutung der epithelialen Schicht klar zu legen. Hierzu benutzten wir im Princip dieselbe Methode wie in den vorigen Experimenten, d. h. künstliche Reizung der Schleimhaut, aber wir machten im gegebenen Falle die Reizung weniger intensiv, indem wir anstatt Kali bichrom. in substantia, eine schwache Lösung (3 pCt.) Acidi chromici anwendeten. Bei solchen Thieren, die nach 24—48 Stunden ge-

[1]) Dieses Archiv Bd. XXI. S. 486.

tödtet worden, fanden wir, dass die Trachea stellenweise, inselartig, mit einer grauen Masse bedeckt war, stellenweise trübe, hyperämisch und ödematös war; in allen Fällen beobachtete man eine Hepatisation der Lungen in verschiedenem Grade. Die Masse, die von verschiedenen Stellen der Trachea heruntergekratzt wurde, stellte sich bei der Untersuchung aus runden Zellen zusammengesetzt dar, deren überwiegende Anzahl als Eiterzellen betrachtet werden müssen; einige von ihnen hatten ohne Zweifel den Charakter der Schleimelemente. Ausserdem beobachtete man in jedem Präparate epitheliale Zellen, theilweise vereinzelt, theilweise gruppenartig. Der grösste Theil von ihnen war unverändert; einige stellten sich in veränderter Form uns dar, und dabei sehr verschiedenartig: bald zeigten sie sich fassartig, bald mehr oder weniger birnförmig, bald nahmen sie eine runde Form an mit einem langen Fortsatz, bald eine ganz runde Form; in den letzten Fällen waren sie nur kenntlich durch ihre Cilien, welche zuweilen eine ziemlich energische Bewegung hervorbrachten. Einige Epithelialzellen waren mit 1—2 Kernen versehen, andere enthielten neben den Kernen noch runde Elemente, die ähnlich den weissen Blutkörperchen oder den Eiterzellen waren; der Kern selbst nahm manchmal dabei eine mehr blattartige Form an und lag excentrisch. —

An den Schnitten in diesen Fällen haben wir Folgendes beobachtet (Fig. 2 u. 3): Auf der Oberfläche der Schleimhaut liegt stellenweise eine Schicht runder Zellen mit einer feinen, dünnen Intercellularsubstanz; grösstentheils aber stellt sich der Epithelialüberzug ganz frei dar. Das Epithel selbst sieht man entweder ganz unverändert, oder die Veränderung desselben besteht, wie wir gesehen haben, in der Ortsveränderung des Kerns, in der Erfüllung der Epithelien mit runden Zellen, und schliesslich in einer oder der anderen Modification ihrer Form. Dagegen gewahrt man eine Störung in dem normalen Zusammenhange des Epithels mit dem darunter liegenden Gewebe: bald ist der Epithelbelag mehr gleichmässig, bald in unregelmässigen Buckeln und hügeligen Hervorragungen über sein Niveau erhoben. Diese Prominenzen erweisen sich als abhängig davon, dass die Zellenschicht, welche zwischen Epithel und Membrana propria im normalen Zustande in einer oder zwei Reihen liegt, im gegebenen Falle sehr stark proliferirt ist. Die neu gebildeten Elemente, immer mehr und

ehr in der Zahl sich vergrössernd, sammeln sich an manchen tellen zu Heerden an, durch welche die Erhöhung des Epithels n Form eines Hügels oder Berges bedingt wird. In manchen räparaten ist zu bemerken, dass die neugebildeten Elemente sich rheben und durchbrechen und so schliesslich auf der Oberfläche er Schleimhaut frei werden. Das Epithel selbst unterliegt dabei inem nekrobiotischen Prozesse, theils zersetzt es sich im Secrete elbst, theils aber, indem es seine Form und Cilien behält, liegt es rei zwischen den neugebildeten runden Zellen. Zwischen dieser chicht der runden Elemente und der Mucosa wird eine scharfe Grenze gebildet durch sehr dünne spindelförmige Zellen mit Kernen, welche in einer Lage zugweise liegen. Diese zellige Schicht entspricht offenbar dem, was wir in der ersten Reihe der Versuche beschrieben haben, mit dem Unterschiede, dass in den ersten Fällen eine energische Wucherung dieser Schicht beobachtet wurde, in diesem Falle aber die ganze Veränderung sich auf eine mässige Schwellung der Elemente beschränkt. Indem wir auf Grund unserer ersten Präparate unsere Ueberzeugung aussprachen, dass die runden Zellen, welche im Secrete der Schleimhaut der Luftwege beobachtet werden, nicht vom Stratum mucosum ausgegangen sind, sondern dass sie in loco sich entwickelt haben, finden wir jetzt in den eben beschriebenen Präparaten die Antwort auf unsere hauptsächliche Frage: Woher stammen die Zellen?

Dank der schwachen Reizung, die wir angewendet, ist es uns gelungen, den ganzen Vorgang der Entwickelung der jungen Zellen und ihr Erscheinen im Secrete der Schleimhaut der Luftwege zu verfolgen. Wir haben nehmlich gesehen, dass die Zellen, welche zwischen den Epithelien und der Membrana propria liegen, einer starken Proliferation unterliegen; die neu gebildeten Elemente schieben den Epithelialüberzug von dem unterliegenden Gewebe ab, und schliesslich, indem sie denselben durchbrechen, werden sie auf der Oberfläche der Schleimhaut frei; wir bekommen also als Resultat dasselbe, was wir in den ersten Präparaten fanden.

Was das cylindrische Epithel betrifft, so haben wir nie beobachtet, dass dasselbe eine active Rolle bei der Bildung der Zellen angenommen hätte. Es leidet nur in Folge der regressiven Metamorphose. Die Füllung mancher Epithelialzellen mit runden Elementen ist noch kein Beweis für die productive Thätigkeit der Epi-

thelien. Buhl[1]), der solche Zellen beobachtet hat bei Pyelophlebitis, und Rindfleisch[2]) der sie bei künstlich hervorgebrachter Entzündung der Luftwege sah, lassen die Entstehung des Eiters aus cylindrischen Epithelien zu; denn sie meinen, dass die runden Zellen, die sich innerhalb der Epithelialzellen befinden, sich auf dem Wege der endogenen Vermehrung gebildet haben, ganz unabhängig vom Kerne. Wir denken im Gegentheil, dass diese jungen Elemente von aussen her in die Epithelialzellen eingedrungen sind, und dass dieselben kein Resultat der productiven Thätigkeit der Epithelialzellen selbst sind; zur Unterstützung unserer Meinung spricht der Umstand, dass wir nur runde Zellen und keine Uebergangsstadien von blossen Protoplasmaanhäufungen zu fertigen Zellen beobachtet haben. Die Möglichkeit für das Eindringen der jungen Elemente in die Epithelialzellen existirt wahrscheinlich sowohl von Seiten des Epithels, welches die Eigenschaft der Contractilität besitzt, als auch von Seiten der jungen Elemente, die unzweifelhaft im höheren Grade mit dieser Eigenschaft versehen sind. — Für das Eindringen dieser Zellen spricht auch der Umstand, dass nicht selten neben derartigen Rundzellen in derselben Epithelzelle auch rothe Blutkörperchen liegen, welche doch offenbar nur auf dem Wege des Eindringens von aussen in die Zelle hineingelangt sein können. Was schliesslich die runden Zellen betrifft, die mit Cilien versehen sind, die schon früher von verschiedenen Forschern in Secrete der Schleimhaut der Bronchien beobachtet worden sind, und die wir auch nicht selten gesehen haben, so sind sie unserer Meinung nach nichts Anderes als veränderte cylindrische Flimmerzellen, welche (mit den Cilien) aus ihrem dütenförmigen Gehäuse herausgetreten sind [Brücke[3])] oder durch ihre contractilen Eigenschaften ihre Form verändert haben. Für letzte Vermuthung spricht noch der Umstand, dass man nicht selten die Uebergangsstufen zu den runden, mit Cilien versehenen Zellen wahrnimmt. Man sieht nehmlich birnförmige oder rundliche, mit langen Fortsätzen versehene Zellen. Jedenfalls kann diese Erscheinung am wenigsten für die Bildung des Eiters aus cylindrischen Epithelien sprechen, wie das Neumann[4]) für zulässig hielt.

[1]) Dieses Archiv Bd. XXI. S. 480.
[2]) Dieses Archiv Bd. XXI. S. 486.
[3]) Vorlesungen über Physiologie. Wien 1875.
[4]) Centralblatt f. die med. Wissensch. 1876. No. 24.

ler solche cilienartige Zellen sah und dieselben als Eiterzellen beschrieben hat.

Was das Stratum mucosum betrifft, so ist zwar in unseren letzten Präparaten eine Infiltration derselben mit jungen Zellen zu beobachten, indessen haben letztere keinen Zusammenhang mit der Epithelialschicht, — sie werden scharf durch eine zwischenliegende Schicht spindelförmiger Zellen abgegrenzt. In diesem Falle ist offenbar die Proliferation des Stratum mucosum eine selbständige Erscheinung, welche gleichzeitig aus derselben Reizung hervorgegangen ist. Und so können wir denn, auf Thatsachen gestützt, behaupten, dass die Eiterzellen, die in der Schleimhaut der Luftwege zu beobachten sind, weder aus einer Vermehrung und darauf folgenden Wanderung der Zellen des Bindegewebes der Mucosa entstammen, noch durch Emigration farbloser Blutkörperchen entstanden sind, sondern dass sie sich in der Epithelialschicht durch Wucherung der subepithelialen Zellen bilden, wobei das Epithel selbst nur passiv afficirt wird.

Indem wir dem Epithel der Schleimhaut der Luftwege den Antheil an der Bildung der jungen Zellen abgesprochen haben, können wir nicht dasselbe von dem Epithel der Schleimdrüsen sagen. Dass auf dem Wege der Theilung sich Schleimzellen bilden, kann man besonders beobachten in den entzündlichen Tracheen und Bronchien von Menschen. Ausserdem kann in einigen Fällen bei einer gewissen Intensität der Reizung das Epithel der Drüsen auch Elemente anderer Art produciren, die nicht zu unterscheiden sind von den eitrigen Elementen. Das haben wir in unseren ersten Versuchen zu beobachten Gelegenheit gehabt, bei denen wir die Drüsen sowohl, als auch ihre Ausführungsgänge erfüllt fanden mit runden indifferenten Zellen. In diesem Falle werden dieselben durch Wucherung der Drüsenepithelien gebildet. In dieser Richtung muss ich zustimmen den zahlreichen Beobachtern, welche, von Virchow beginnend, behaupten, dass es eine Möglichkeit der Eiterbildung von platten Epithelien gäbe.

Zum Schlusse wollen wir einige Worte sagen über die interessante Zellenschicht, die wir zwischen der Mucosa und den neugebildeten jungen Elementen fanden (Fig. 4). In der ersten Serie unserer Versuche, in denen die Reizung sehr intensiv war, waren diese Zellen erstens ziemlich gross und von verschiedenartiger Form,

zweitens lagerten sie sich in einigen Schichten übereinander; in der zweiten Serie der Versuche waren sie viel kleiner, immer von spindelförmiger Gestalt und lagen nur in einer Schicht.

Was sind das für Zellen? Unzweifelhaft ist Eins, dass sie nichts Gemeinschaftliches haben weder mit den oben liegenden Eiterzellen, noch mit den Zellen der Mucosa. Sie zeichnen sich vielmehr durch einen durchaus eigenartigen Charakter scharf von jenen beiden Reihen ab. Da diese Zellen ihrer topographischen Lage nach der Membrana propria entsprechen und da diese letztere stellenweise in denselben Präparaten zwar das Aussehen einer homogenen structurlosen Haut hat, andererseits unmittelbar daneben in deutlich entwickelte spindelförmige Zellen übergeht, so darf man auch diese zellige Schicht für nichts Anderes halten, als für eine veränderte Membrana propria. Da die Membrana propria im normalen Zustande sehr schwer isolirt untersucht werden kann, so sind die Anschauungen der Histologen bis jetzt noch nicht über ihren Bau einig. Einige denken [Pflüger[1])], dass sie eine structurlose Haut ist, Andere aber [Heidenhein[2]), Boll[3]), Kölliker[4]), Ebner[5])] behaupten, dass sie aus anastomosirenden sternförmigen Zellen besteht, deren Kerne bei einigen besonderen Manipulationen bei der Bereitung der Präparate erkannt werden können. So soll man sie finden z. B. in den Schleimdrüsen der Zunge, in Drüsen der Lippen (Ebner) oder in lacrymalen Drüsen (Boll).

Man darf aber nicht ausser Acht lassen, dass die dabei beobachteten Bilder nicht so demonstrativ beweisbar sind, dass man ohne jeglichen Zweifel die zellige Natur der Membrana propria erkennen kann. Wie es uns scheint, können unsere Präparate diese streitige Frage lösen. In Folge des entzündlichen Prozesses, der sich von der Oberfläche zur Membrana propria ausgebreitet hat, sind die Elemente der letzteren, die in normalem Zustande schwer zu beobachten sind, ganz deutlich geworden. Ausserdem ist die Möglichkeit vorhanden, den Uebergang zu der structurlosen Membran

[1]) Stricker's Handbuch. Die Speicheldrüsen.

[2]) Studien des physiol. Instituts zu Breslau. 1868.

[3]) Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. IV u. V, und Boll, Beiträge zur mikrosk. Anat. der acinös. Drüsen. Berlin 1869.

[4]) Handbuch der Gewebelehre. 1867. S. 357.

[5]) v. Ebner, Die acinös. Drüsen der Zunge u. s. w. Graz 1873.

zu verfolgen. Unsere Präparate gaben uns Gelegenheit, die Schleimhäute der Trachea vom Hunde zu untersuchen, und wir fanden dabei, dass, wenn die Epithelialschicht abgelöst war, man in den Präparaten, die mit Picrocarmin behandelt waren, sehen konnte, dass in der structurlosen Membrana propria sich in bestimmten Entfernungen von einander deutlich Kerne vorfinden. Wir müssen nochmals bemerken, dass die Beweisfähigkeit unserer deutlich hergestellten Präparate uns bei Weitem grösser zu sein scheint, als diejenigen der an normalen Schleimhäuten angestellten Untersuchungen. Was die Natur der Zellen betrifft, welche die Membrana propria zusammensetzen, so nähert sich diese durch ihr körniges Protoplasma, durch die Grösse ihrer Kerne und die schichtweise Anordnung den Endothelien der Blutgefässe oder den platten Epithelien. Deshalb sind wir im Einklang mit Ebner's Meinung, welcher die Zellen der Membrana propria als Epithelialzellen betrachtet.

Indem unsere Präparate die zellige Natur der Membrana propria nachweisen, weisen sie gleichzeitig auch auf den Antheil hin, welchen die Membrana propria an den pathologischen und physiologischen Prozessen nimmt.

Wenn nehmlich die Reizung einmal diese Membran beeinflusst und eine starke Proliferation hervorgerufen hat, so kann sie wahrscheinlich weiter Eiter produciren. —

In unseren Fällen hat sich das in keinem gehörigen Grade gezeigt; nur an einigen Stellen war zu sehen, dass die spindelförmigen Zellen proliferirten und schliesslich in einen Heerd runder Zellen übergingen. Die Membrana propria kann aber eine ungemein grössere physiologische Bedeutung haben. Wenn der entzündliche Prozess der Schleimhaut einen so hohen Grad erreicht hat, wie wir in den ersten Versuchen beschrieben haben, so kann er zwei Ausgänge haben: entweder geht er unter bekannten Umständen weiter, nimmt einen ulcerösen Charakter an, wobei die von uns beschriebene Membrana propria als physiologisches Gewebe zu Grunde geht; oder der Prozess wird sistirt, und die Schleimhaut kehrt zu ihrem früheren Zustande zurück, d. h. das Epithel wird regenerirt. Da die Subepithelialzellen, aus welchen sich gewöhnlich das Epithel regenerirt, nicht mehr existiren, so muss man eine andere Quelle für die Bildung des Epithels aufsuchen. Unsere

Präparate berechtigen uns zu denken, dass das Epithel in solchen Fällen sich regenerirt aus den neugebildeten Zellen der Membrana propria.

Was die Neubildung von Cilien betrifft, so ist es uns nicht gelungen, dieselbe zu beobachten.

Wenn wir annehmen, dass die Membrana propria aus Zellen von epithelialer Natur zusammengesetzt ist, so wird es nicht allzu kühn sein zu vermuthen, dass das Lungenepithel nichts Anderes ist, als die Fortsetzung dieser Membrana propria, und da weiter die Zellen der Membrana propria die Fähigkeit haben, auf Reizung zu reagiren und zu proliferiren, so ist Ursache vorhanden, anzunehmen, dass das Lungenepithel auch fähig ist, neu gebildete Elemente zu produciren. Solche Vermuthung stellt sich als wahrscheinlich heraus nach dem, was wir in Betreff der Abstammung der runden Elemente aus der Schleimhaut der Luftwege gefunden haben. Die Untersuchungen, welche in dieser Richtung von uns gemacht worden sind, sind bis jetzt noch unvollendet, so dass wir eine bestimmte Ansicht darüber noch nicht aussprechen können. — Ein grosser Theil meiner mikroskopischen Präparate hat Herrn Prof. Virchow zur Ansicht vorgelegen, und ich nehme mit aufrichtigem Vergnügen hier Gelegenheit, diesem meinem hochgeehrten Lehrer meinen verbindlichsten Dank zu sagen für seine immer bereite Hülfe und Unterstützung, mit welcher er diese Arbeit verfolgt und gefördert hat.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XV.

Fig. 1. Die Schleimhaut mit einer Schicht Eiterzellen bedeckt. Membrana propria im Wucherungszustande. Vergr. 3 : 7.

Fig. 2. Epithelialschicht durch neugebildete runde Zellen abgehoben. 3 : 7.

Fig. 3. Epithelialzellen frei zwischen Eiterzellen. 3 : 5.

Fig. 4. Verschiedene Stadien der Wucherung der Membrana propria. 3 : 7.

Fig. 5. Isolirte Epithelialzellen mit eingedrungenen farblosen runden Zellen und rothen Blutkörperchen. a Rothe Blutkörperchen. b Farblose runde Zellen. 3 : 8.

XXX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Entgegnung auf den Aufsatz des Herrn Prof. Dr. Adam Politzer in Wien: „Zur Frage über die Innervation des Musc. tensor tympani."

(Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XI. Hft. 2 u. Dieses Archiv Bd. LXVIII. Hft. 1.)

Von Prof. Dr. Rudolph Voltolini in Breslau.

Es war eine auffallende Thatsache, dass die berühmtesten Anatomen und Physiologen darüber nicht im Klaren waren, von welchem Nerven der Musc. tensor tympani innervirt werde; die Einen sahen den Trigeminus, die Anderen den Facialis als seinen Nerven an, ja Sömmerring, der doch so Grosses in der Anatomie des Gehörorganes leistete, bildete sogar einen ziemlich starken Zweig ab, der vom Facialis in den Tensor tymp. geht (cf. Weber's grossen anatom. Atlas Tab. II, Fig. XXVII, k).

Die Ursache der Unsicherheit darüber, welchen Nerven man als den den Tensor innervirenden ansehen solle, lag wohl in der ausserordentlichen Schwierigkeit, durch Vivisectionen zu diesem Nerven und Muskel resp. zu dem mittleren Ohr zu gelangen.

Ich veröffentlichte nun im Jahre 1859 in diesem Archiv Bd. XVIII. Hft. 1 S. 42 bei Gelegenheit von „anatomischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Gehörorganes, nebst 5 Sectionsfällen" ein Verfahren, durch welches man auf eine einfachere Weise würde die streitige Frage lösen können. Ich ging natürlich bei dieser Gelegenheit nicht speciell darauf ein, sondern sagte damals nur Folgendes: „Aber der Mangel anatomischer — ich will durchaus nicht sagen Kenntniss — so doch Fertigkeit, scheint selbst auf die Physiologie zurückgewirkt zu haben, denn man weiss bis heute, soviel mir bekannt, noch nicht, welcher Nerv die Bewegung des Musc. tens. tymp. vermittelt. Valentin (Physiol. Bd. II. b. S. 385) spricht davon, dass die Resultate bei Vivisectionen durch die „tief eingreifende Operation" unsicher gemacht werden. Aber die Paukenhöhle kann man ohne tief eingreifende Operation auf eine sehr einfache Weise durch einen einzigen Sägeschnitt öffnen, ohne irgend einen wesentlichen Theil zu verletzen. Man stehe nur davon ab, die Paukenhöhle vom äusseren Gehörgange aus eröffnen zu wollen, sondern säge blos den Proc. mast. ab, breche die wie Bienenwaben dünnen Zellen mit der Pincette heraus und man befindet sich sofort in der Paukenhöhle und zwar hinter dem völlig unversehrten Trommelfell; man kann so die ganze Paukenhöhle übersehen und physiologische Experimente an der Chorda, dem Musc. tensor tymp. etc. anstellen. Dies gilt vom Kalbe. Noch leichter eröffnet sich der Proc. mast. des Schaafes, weil er hier gar keine Zellen hat, sondern nur eine einfache Knochenblase darstellt — die Verhältnisse sind aber kleiner als beim Kalbe. Auf diese Weise kann man ohne Vivisection an einem frisch geschlachteten Kalbskopfe

Methode vorangeschickt hat. Diese aber ist von mir angegeben und ohne diese hätte Politzer nicht seine Experimente ausführen können, sowenig sie ja eben von den Physiologen bis dahin ausgeführt worden war! Dies ist doch Jedermann vollkommen einleuchtend! Das Auffallendste hierbei ist dieses, dass dasselbe, was, nach Politzer's Aufstellung, eben den Mangel einer Methode bei mir documentiren soll, 6 Seiten weiter bei ihm als das Criterium einer Methode gelten soll! Er sagt nehmlich (Archiv für Ohrenh. S. 160 und dieses Archiv S. 78): „die von mir angegebene Methode bestand vielmehr darin, die durch die Contraction des Tensor tympani hervorgerufenen Bewegungen am Trommelfelle entweder durch Lostrennung des Trommelfelles von seiner Insertion an der äusseren Trommelhöhlenwand oder bei unverletztem Trommelfelle durch ein in den äusseren Gehörgang luftdicht eingesetztes Manometer sichtbar zu machen . . . . . die Trommelfellbewegungen durch Anheftung eines Fühlhebels am Trommelfelle zu vergrössern und sichtbar zu machen, von mir herrührt". Also dieses Experiment erhebt die Sache erst zur Methode!? Aber zunächst, was hat denn das Sichtbarmachen der Bewegung des Trommelfelles mit der Frage über die Innervation des Tensor zu thun, welcher Nerv diese vermittelt? Nun sagt Politzer weiter S. 166 des Archivs für Ohrenh. und dieses Archiv S. 84: „der Grund, weshalb Voltolini bei seinen Versuchen keine Bewegung am runden Fenster beobachtet hat, liegt in den primitiven Behelfen, deren er sich bedient hat. Es wird wohl Jedem begreiflich sein, dass man minimale Bewegungen einer so kleinen Membran nicht mit freiem Auge oder mit der Lupe wahrnehmen kann und es muss geradezu überraschen, dass Voltolini die Bewegung am runden Fenster durch das Aufsetzen eines Fühlhebels auf die Membr. tymp. sec. beobachten wollte, ohne zu bedenken, dass die minimalen Bewegungen einer Membran von so kleinen Dimensionen durch die Belastung mit einem Fühlhebel vollständig aufgehoben werden. Würde sich daher Voltolini bei seinen Untersuchungen des Manometers oder des Mikroskops bedient haben. . . . ."

Also das Manometerröhrchen soll weder beim Trommelfell noch bei der Membr. sec. tympani eine „Belastung" hervorrufen?! Diese Membranen sollen doch aber bei ihrer Bewegung eine Last heben, nehmlich die Flüssigkeitssäule im Manometer — und das nennt man doch eben belasten! Warum ändert man denn die Sperrflüssigkeit bei Manometern (Wasser, Quecksilber) je nach der Kraft des Druckes? — weil eben eine verschiedene Last zu heben ist. Dazu kommt im Manometer noch die Ueberwindung der Adhäsion der Flüssigkeit an die Glaswand, die nicht gering ist, so dass man also aus dem Regen in die Traufe kommt! Uebrigens habe ich ja genugsam hervorgehoben bei meinen Experimenten, dass ich nicht blos mit dem Fühlhebel experimentirt, sondern mich durch die Spiegelbilder vornehmlich von der Beweglichkeit der Membranen überzeugen wollte — denn das Aufsetzen der Fühlhebel und der Manometer halte ich für nicht mehr als eine interessante Spielerei. Die Excursion des Trommelfelles kann man a priori berechnen ohne Fühlhebel; da der Hammer im Trommelfelle eingewachsen ist, so kann er sich nicht weiter bewegen, als dieses es zulässt, und wie weit sich dieses spannen kann, lässt sich einfach messen. Um aber die Contraction des Tensor zu beobachten, bedarf es weder der Besichtigung des Trommelfelles noch des Gebrauches von Fühlhebeln und Manometern. Denn die ausserordentlich deutlich sicht-

are Sehne des Tensor mit ihrem silberweissen bläulichen Uebergange in den Muskel lässt sehr genau ihre Contraction wahrnehmen. Contrahirt sich aber der Muskel, so kann er nicht anders als das Trommelfell bewegen, da er sich an dieses resp. den Hammergriff inserirt. Ueberdies giebt ja die Bewegung am todten Thiere noch keinen richtigen Massstab für die Bewegung beim lebenden, gesunden Thiere.

So viel ist so zu sagen über die Externa dieser Angelegenheit. Was nun gleichsam die Interna betrifft, so ist hier der Cardinalpunkt die Anwendung schwacher electrischer Ströme. Politzer hält meine Experimente für unvollständig, weil ich mit stärkeren Strömen gearbeitet habe, seine für beweisend, weil er nur mit schwachen Strömen experimentirt. Aber was ist ein schwacher Strom? Gesetzt den Fall, ich nehme als Massstab des schwachen Stromes, wenn ich ihn kaum auf der Zunge empfinde, so kann dies für ein bestimmtes Thier schon ein starker Strom sein, wie es doch in der Wirklichkeit der Fall ist, dass ein Thier (wohl auch ein Nerv) reizbarer ist als das andere. Brücke, auf den mich Politzer verweist, sagt z. B. S. 17 Bd. II seiner Vorlesungen: „dass die Präparate hinreichend frisch und einem empfindlichen Frosche entnommen sind". Es sind z. B. bekanntlich Frösche vor der Begattungszeit ausserordentlich reizbar. Es giebt also Frösche, die empfindlicher sind, wie andere, für diese möchte wohl der schwache Strom schon ein starker sein und umgekehrt. Nun habe ich aber ausdrücklich hervorgehoben und mit fetter Schrift gedruckt in Experiment 6 (l. c. S. 457): „Zweite Katze. Auch bei schwachem Strome zeigt hier Facialis deutliche Contraction des Tensor." Hiergegen sagt Politzer (S. 81 dieses Archivs und S. 163 des Archivs f. Ohrenh.), „dass aber bei 25 Versuchsthieren nur 1mal bei Anwendung schwacher Ströme vom Facialis aus eine Contraction des Tensor ausgelöst wurde, beweist eben nur, dass dieses eine Mal auch ein schwacher electrischer Strom eine Stromschleife oder paradoxe Zuckung hervorrufen konnte". Wie dies „beweisend" sein soll, verstehe ich nicht recht; ausserdem ist es eine falsche Angabe, dass unter 25 Versuchsthieren nur einmal Obiges geschah. Bei den 6 Thieren der ersteren Reihe habe ich überhaupt nicht auf die Contraction des Tensor geachtet, wenn ich etwa den Facialis reizte, sondern bei diesen war es mir nur darum zu thun, ob die Angaben Politzer's über den Trigeminus auch bei „anderen Thieren" sich bestätigen, wie ich dies S. 454 ausdrücklich hervorgehoben habe.

Wie relativ es zu nehmen ist mit der Bezeichnung schwacher oder starker Strom, zeigt auch Experiment No. 10; dort zeigte noch 5 Uhr 38 Min. und 5 Uhr 54 Min. der Strom am Facialis Reaction des Tensor; 6 Uhr 11 Min. hatte aber die Reaction aufgehört, weil überhaupt die Batterie den Dienst versagte, wegen Bildung von Gasen und Salzen etc.; der Strom musste also um 5 Uhr 38 Min. und 54 Min. auch nur schwach sein, denn eine sonst kräftige Batterie kann unmöglich in $\frac{1}{4}$ Stunde so verbraucht sein, dass sie keine Wirkung mehr äussert, selbst wenn der Zinkcylinder gar nicht amalgamirt wäre, was meiner doch ist (cf. S. 480 meines Aufsatzes in diesem Archiv Bd. LXV). Politzer wirft mir vor (Archiv f. Ohrenh. S. 161 und dieses Archiv S. 78 und 79), dass ich „die Anfangsgründe der Experimentalphysiologie ausser Acht lassend, zu vollkommen falschen Resultaten" gelangt bin. Es ist ja richtig, dass es als ein physiologisches Axiom gilt, bei solchen Experimenten sich nur schwacher Ströme zu bedienen und Herr Politzer hat

allerdings nach den „Anfangsgründen der Experimentalphysiologie“ gehandelt, aber hat er wohl Folgendes erwogen? Schwache Ströme zu benutzen, hat, nach meiner Meinung, nur Geltung für Experimente bei lebenden Thieren (Vivisectionen). Wenn es unzweifelhaft ist, dass nach dem Tode die einzelnen Muskeln in verschiedenen Zeitpunkten absterben und Nysten sogar eine Scala, nach der die Empfänglichkeit der Muskeln enthaupteter Menschen und frisch getödteter Säugethiere schwindet, aufstellte (Recherches de Physiol. et de chimie pathol.), so unterliegt es wohl auch keinem Zweifel, dass das bei den einzelnen Nerven der Fall ist. So fand ich es unzweifelhaft bei meinen Experimenten und Valentin sagt hierüber (Physiol. Bd. II. b. S. 662): „Jene Erscheinungen (Einfluss der Luft, der Verdunstung, der Ernährungsflüssigkeit) erklären es, weshalb ein in der Muskelmasse verborgener Nervenzweig seine Empfänglichkeit länger zu bewahren pflegt, als der freiere Hauptstamm“ etc. Wenn nun Politzer bei seinen Experimenten (l. c. des Sitzungsberichtes S. 428) sagt: „wodurch die Verdunstung des Muskels verhindert wird, woraus sich die nach dem Tode 10, 15—20 Minuten andauernde Reizbarkeit erklärt,“ er also nicht länger als höchstens 20 Minuten die Reizbarkeit in dem getödteten Thiere beobachtet hat (wovon noch 5—10 Minuten in Abzug kommen müssen für die Tödtung und Eröffnung des Kopfes), so hat er mit schwachem Strome an Nerven operirt, die zum Theil noch Reizbarkeit darboten (Trigeminus), während der Facialis schon erloschen war, wenigstens dessen Fasern zum Tensor. Von dieser Anschauung war ich bei meinen Experimenten ausgegangen (S. 456 Exp. 1 und S. 467 dieses Archivs Bd. LXV), und von diesem Gesichtspunkte aus hatte ich die Experimente von Politzer als unvollkommen angesehen, denn nicht 10—20 Minuten, sondern selbst 4½ Stunde hatte ich an einem und demselben Thiere experimentirt. Es erscheint mir doch als ein einfaches Rechenexempel, dass wenn man bei einem frischen, noch sehr reizempfänglichen Nerven einen electrischen schwächsten Strom etwa von der Stärke = 1 benutzt und hier eine Reaction sieht, man mit demselben Strome bei einem bereits mehr abgestorbenen Nerven keine Reaction sehen wird — und dennoch ist dieser Nerv noch nicht todt! Hier muss ich jetzt einen stärkeren Strom als = 1 nehmen, wenn ich noch eine Reaction sehen will. Wenn dann Jemand kommt und sagt: ja, in diesem Falle beruht die Zuckung des betreffenden Muskels auf Stromschleifen, denn der Strom war nicht schwach genug — so kommt mir das so vor, wie in dem Theaterstücke „der Kapellmeister von Venedig“, wo ihm das Orchester niemals piano genug spielen konnte; als das Orchester aber ganz zu spielen aufhörte, meinte der Kapellmeister: jetzt war es beinahe piano genug! Dass mein Raisonnement keine Uebertreibung ist, geht daraus hervor, dass auch berühmte Physiologen offen oder stillschweigend zugeben, wie es mit schwachen Strömen allein nicht gemacht ist, sonst würde der Eine ausserdem nicht noch diese Isolirungsmethode, der Andere jene, der Eine ausser der electrischen Reizung nicht noch die mechanische, der Andere die chemische Reizung empfehlen etc.

Wenn Herr Prof. Politzer mich auf Brücke's Vorlesungen verweist, so kann ich ihm nur sagen, dass ich die Herren Prof. Brücke und Heidenhain sogar mündlich über diesen Punkt gesprochen habe.

Was nun die Bewegung der Membran des runden Fensters betrifft, so sagt Politzer (Archiv für Ohrenheilk. S. 165 und dieses Archiv S. 84): „dass bei

jeder Bewegung der Steigbügelplatte nach innen die Membran des runden Fensters in entgegengesetzter Richtung ausweicht, und die obige Behauptung Voltolini's (nehmlich, dass er keine Bewegung sah, „mochte man mit der Lupe ein Spiegelbild oder einen aufgesetzten Fühlhebel betrachten") ist gleichbedeutend mit der Leugnung von Thatsachen". Er wirft mir nun im Weiteren wieder vor, dass ich mich des famosen Manometers nicht bedient habe, als ob das ein Unterschied wäre, dass die zarte Membran einen Fühlhebel oder eine Flüssigkeitssäule heben soll!

Herr Politzer hat aber meine Deduction in Bezug auf Bewegung dieser Membran nicht verstanden. Ich spreche einmal ausdrücklich davon, dass ich mit der „Lupe" keine Bewegung gesehen und ferner davon, dass ich „daher alle bisherigen Theorien, die auf diese Bewegung basirt sind", als voreilig erkläre. Diese Theorien habe ich als bekannt vorausgesetzt und deshalb nicht aufgeführt; sie bestehen darin, dass man behauptet, das runde Fenster diene nicht direct zum Hören, wie das ovale, sondern es sei gleichsam nur ein Ausweichungsorgan, damit die durch den Steigbügel erfolgte Compression des Labyrinthwassers dorthin ausweichen könne. In Bezug hierauf muss ich meine Behauptung und Beobachtung vollkommen aufrecht erhalten. Auch Weber-Liel (cf. Monatsschr. für Ohrenh. No. 1 u. f. 1876), welcher im Laboratorium von Helmholtz über diesen Punkt Untersuchungen angestellt, hat nie mit der Lupe (ebenso wenig wie Buck und Burnett, auf die mich Politzer verweist) eine Bewegung beobachtet, sondern Alle sprechen nur vom Mikroskope. Nun habe ich nirgends bestritten, dass man mit dem Mikroskop eine Bewegung sieht, aber selbst wenn dieses unzweifelhaft der Fall wäre, würde doch meine Deduction ihre volle Gültigkeit behalten, denn wenn das runde Fenster nur zum Ausweichen der Wasserwellen (und nicht zum directen Hören) dienen soll, so muss, wenigstens nach meinen physikalischen Begriffen, die Membran des runden Fensters sich mit derselben Excursion bewegen, wie die Basis des Steigbügels sich in das Labyrinth hineinbewegt, zumal beide Fenster fast den gleichen Flächeninhalt haben. Nun sieht man aber die Bewegung des ovalen Fensters nicht blos mit der Lupe, sondern auch mit blossem Auge, die des runden Fensters sieht man aber weder mit blossem Auge noch mit der Lupe, wo bleibt also ein Theil der Kraft, die das Labyrinthwasser comprimirt? Nach dieser Deduction war ich deshalb dahin gekommen, das zu sagen, was ich S. 473 weiter auseinandergesetzt habe, dass die Wasserwellen nach dem Aquaeductus vestibuli ausweichen, — und diese letztere Anschauung wird ja ohnehin immer mehr die herrschende! Ob man mit dem Mikroskope eine Bewegung sieht, ist für die angegebene Frage ziemlich gleichgültig.

Was die Erweiterung resp. Eröffnung der Ohrtrompete bei Reizung des Trigeminus betrifft, als ob ich diese zuerst gesehen, so gestehe ich meinen Irrthum ein. Politzer hatte dies schon beobachtet; ich habe dessen Mittheilungen übersehen! Hier sind wohl meine Experimente richtig und erfüllen die „Anfangsgründe der Physiologie" — weil sie mit den Politzer'schen Experimenten übereinstimmen.

Doch „der Worte sind genug gewechselt, lasst uns nun endlich Thaten sehen" — und so beabsichtige ich die angeregten Fragen noch einmal durch Experimente zu erforschen. Ich werde mich nicht gegen die Wahrheit stemmen, wenn Prof. Politzer Recht hat, — aber Suum cuique!

2.

Varietät der Klappen des rechten Atrium.

Mitgetheilt von Dr. Carl Lauenstein,
Assistenzarzt am allgemeinen Hamburger Krankenhause.

(Hierzu Taf. XI. Fig. 3.)

Während normaler Weise die Valvula Eustachii in das untere Horn des Limbus fossae ovalis ausläuft und die Valvula Thebesii, die den Eingang in den Sinus coronarius von rechts und unten her mehr oder weniger vollkommen deckt, eine Klappe für sich darstellt, so findet sich in einzelnen Fällen, statt dieser beiden gewöhnlich von einander getrennten Gebilde, eine gemeinschaftliche Klappe für die Mündungen der Vena cava inferior und des Sinus coronarius.

Wenn nun auch die genannten Klappen für die Circulation des rechten Herzens ohne wesentliche Bedeutung sind, so scheint mir doch diese anatomische Varietät, die sich bei 100 Sectionen 5 Mal fand, interessant genug, um kurz beschrieben zu werden, zumal dieselbe bisher in der Literatur nirgends erwähnt ist.

Die Insertionslinie dieser gemeinschaftlichen Klappe beginnt in allen 5 Präparaten an der Grenze der oberen und hinteren Wand des rechten Vorhofes, unmittelbar am Septum atriorum und über dem Eingange in die Vena cava inferior. Sie erstreckt sich von hier in einer Curve nach rechts und abwärts an dem letzteren vorbei, schneidet in schräger Richtung den verticalen Wulst, der sich zwischen den Mündungen der Cava inferior und des Sinus coronarius findet, und endet etwas nach links und unterhalb dieser letzteren in der Höhe des Ansatzes der Tricuspidalklappe. Die Länge der Insertionslinie beträgt je nach den Grössenverhältnissen des einzelnen Herzens 50—65 Mm. Die Klappe ist in einem der 5 Präparate vollkommen continuirlich, d. h. undurchbrochen, während sie an den übrigen 4 mehr oder weniger gefenstert ist, ja an einem derselben nur aus einem sehr zierlichen Netzwerk feinster Fäden besteht. In Bezug auf die Breite der Klappe bestehen merkliche Unterschiede zwischen den einzelnen Präparaten. Während die grösste Breite der ungefensterten Klappe — über der Mündung der Cava inferior gemessen — nur 10 Mm. beträgt, zeigen die übrigen hier eine Breite von 20 Mm. und darüber. Von oben nach unten verjüngt sich die Klappe etwas, so dass sie vor dem Sinus coron. um einige Millimeter schmäler ist, als vor der Cava inf. Die breiteste der 5 Klappen, welche in der Abbildung wiedergegeben ist, hat eine Ausdehnung, dass sie fast das ganze Atrium durchsetzt und dasselbe in eine vordere und hintere Abtheilung scheidet; sie ist ziemlich stark gefenstert und heftet sich um den Eingang in die Cava inf. durch mehrere feine sehnenfädenartige Stränge an.

Die Structur dieser Klappenvarietät ist dieselbe, wie die der normalen Klappen. Sie besteht im Wesentlichen in einer Duplicatur des Endocardium, innerhalb welcher man hier und da Zügen feinster Muskelfasern begegnet.

Zwei der Präparate stammen von weiblichen, drei von männlichen Individuen. Die abgebildete Klappe stammt von einem über 60 Jahre alten Manne, und es fand sich gleichzeitig an dem Herzen ein offen gebliebenes Foramen ovale, in Gestalt

nes von unten und hinten nach vorn und oben gerichteten Spaltes, der für einen wöhnlichen Bleistift eben durchgängig war.

Man hätte hier an ein Causalverhältniss denken können zwischen der Klappe, elche dem Blutstrome aus der Vena cava inf. und dem Sinus coron. die Richtung gen das For. ovale gab, und dem Offenbleiben des letzteren, wenn nicht die ersistenz des For. ovale viel zu häufig wäre (40—50 pCt.) im Vergleich zu dem ltenen Vorkommen dieser Klappenvarietät. Auch hat man früher bereits versucht Winslow[1])], die Schliessung resp. das Offenbleiben des For. ovale aus der Beschaffenheit der Valv. Eustachii zu erklären, doch ist man bald wieder davon urückgekommen.

An den übrigen 4 Herzen war das For. ovale geschlossen, sie zeigten überaupt sonst nichts Abnormes.

Erklärung der Abbildung.

Taf. XI. Fig. 3.

Rechter Vorhof und Ventrikel an der rechten Seite geöffnet, die Wandungen useinandergeschlagen. a Die abnorme Klappe. b Fossa ovalis. c Mündung der ena cava inf. d Mündung des Sinus coronarius. e Valvula tricuspidalis.

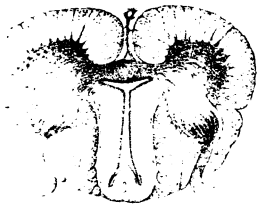
3.

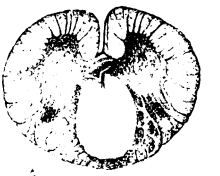
Entgegnung an Herrn Dr. Schiefferdecker.

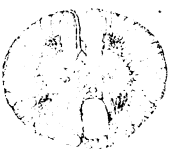
Von B. Naunyn in Königsberg i. Pr.

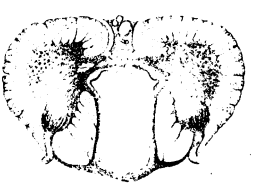
In seiner Arbeit über Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarkes (dieses Archiv Bd. 67 Hft. 4) widmet Herr Schiefferdecker in Rostock meinen Ansichten über die Regeneration desselben eine längere Kritik. Soweit sich diese auf ein Eingehen in die Details der Dentan'schen Arbeit stützt, ist sie von vorn herein hinfällig. Ich habe allerdings einige Male für Herrn Dentan die Ausschneidung der Rückenmarksstücke selbst ausgeführt, später habe ich seine Versuche controlirt, doch die Arbeit, mit der sich Herr Schiefferdecker beschäftigt, ist eben die Doctordissertation von Herrn Dentan, nicht eine Arbeit von mir. Da Herr Schiefferdecker das Factum, dass ich einige der in Dentan's Arbeit erwähnten Thiere der medicinischen Gesellschaft in Bern vorgestellt, der Erwähnung werth hält, aus demselben aber falsche Schlüsse zieht, so muss ich ihn auf das Protocoll der betreffenden Sitzung im Centralblatt für Schweizerische Aerzte 1872 No. 18 verweisen. Dort steht: „bei zwei der Hunde sei eine beinahe vollständige Wiederherstellung zu Stande gekommen, nachdem alle Theile, welche von den unterhalb des durchschnittenen Dorsalstückes austretenden Nerven versehen werden, gelähmt waren. Es sei nun zwar nicht möglich ein Referat des anatomischen Befundes zu geben, da die Thiere noch leben" u. s. w., das heisst doch nichts anderes,

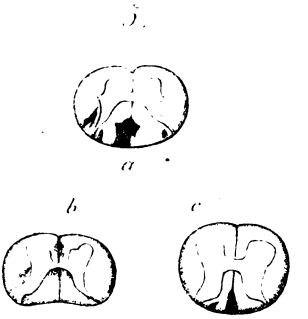
[1]) Wallmann, Offenbleiben des Foramen ovale. Prager Vierteljahrsschrift 1859. II. S. 32.

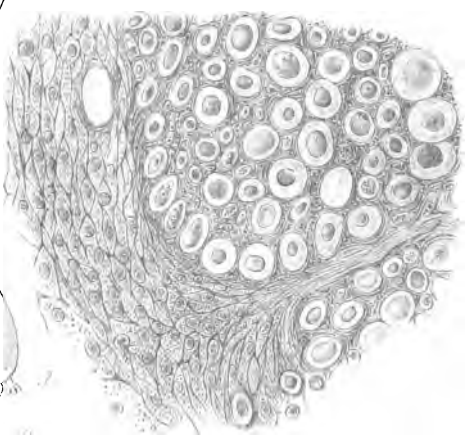




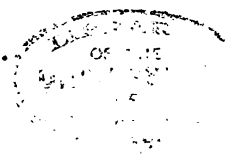


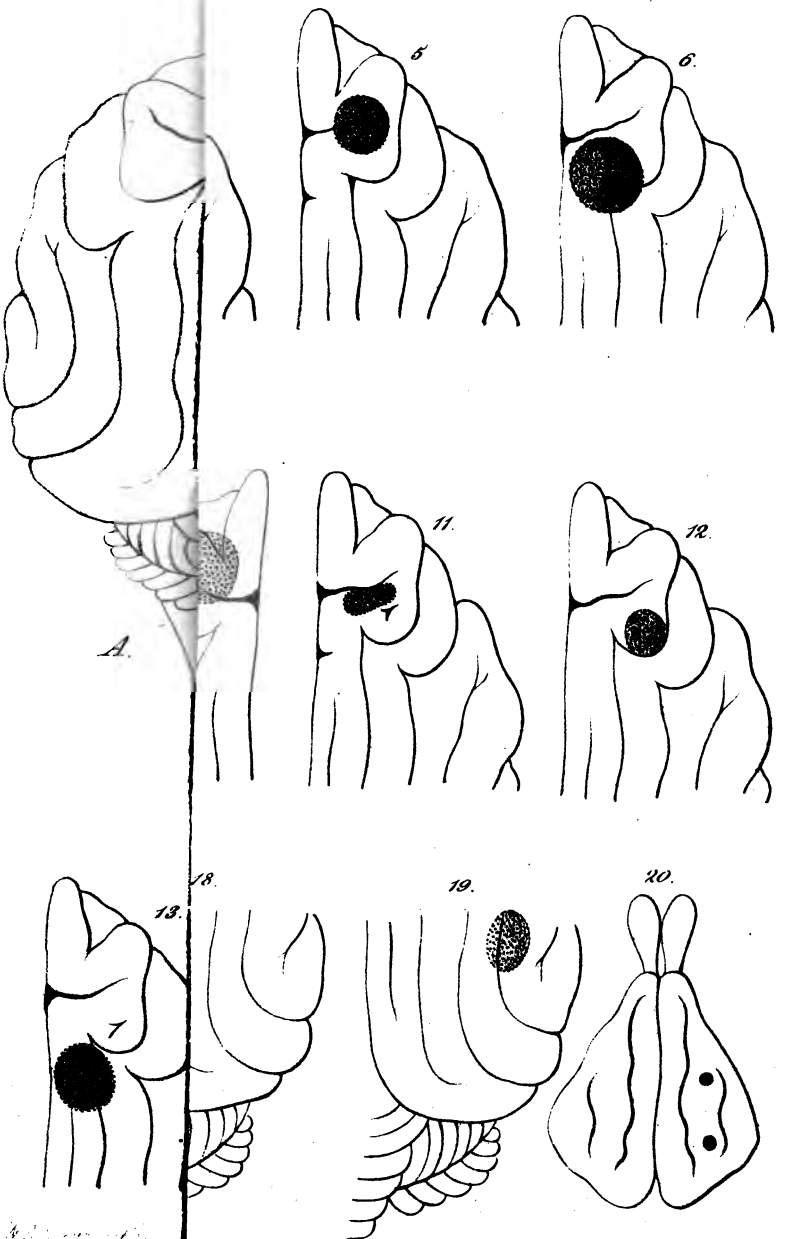



a
b
c



a
b

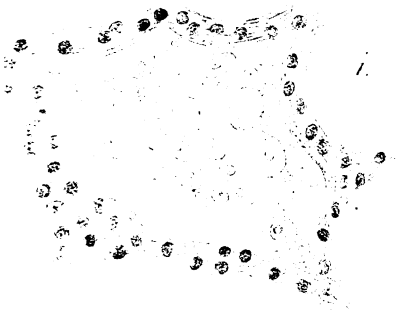



5.
6.
A.
11.
12.
13.
18.
19.
20.

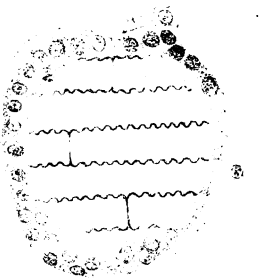
Karpowicz at. nat. Lith. Schütze Lith. [illegible]

B.
d

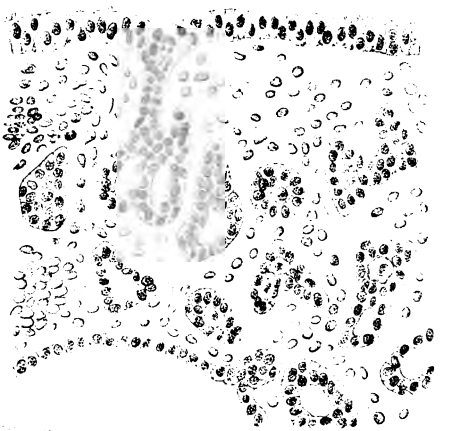
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF



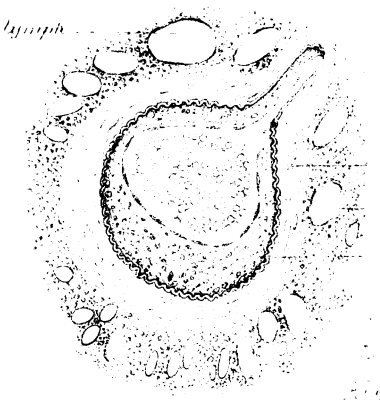
1.



2.



3.



4.

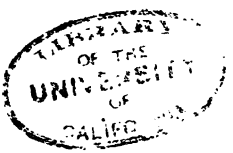

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF

Fig. II.

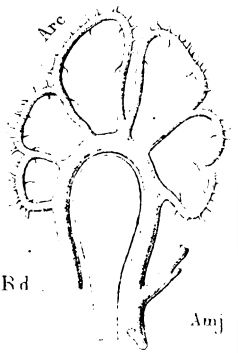


Fig. I.

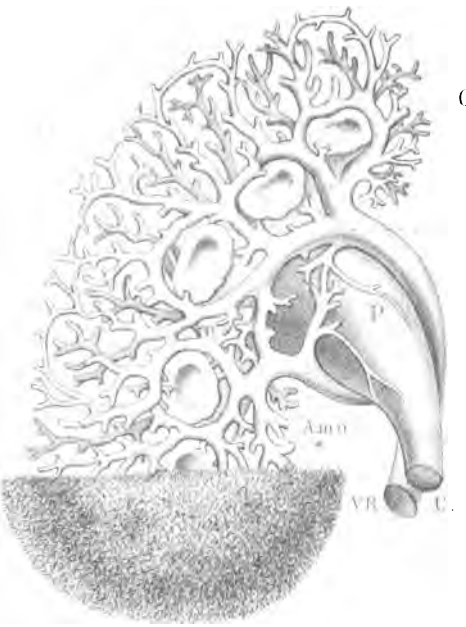


Fig. III.

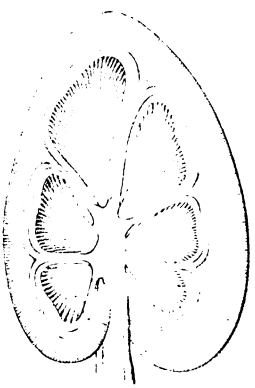
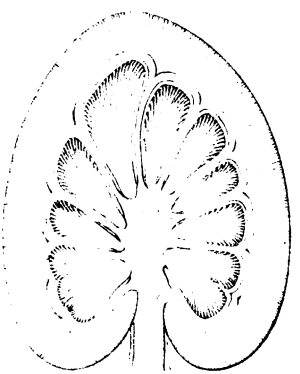


Fig. IV.



W. A. Meyn lith.

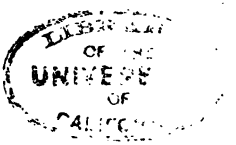
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

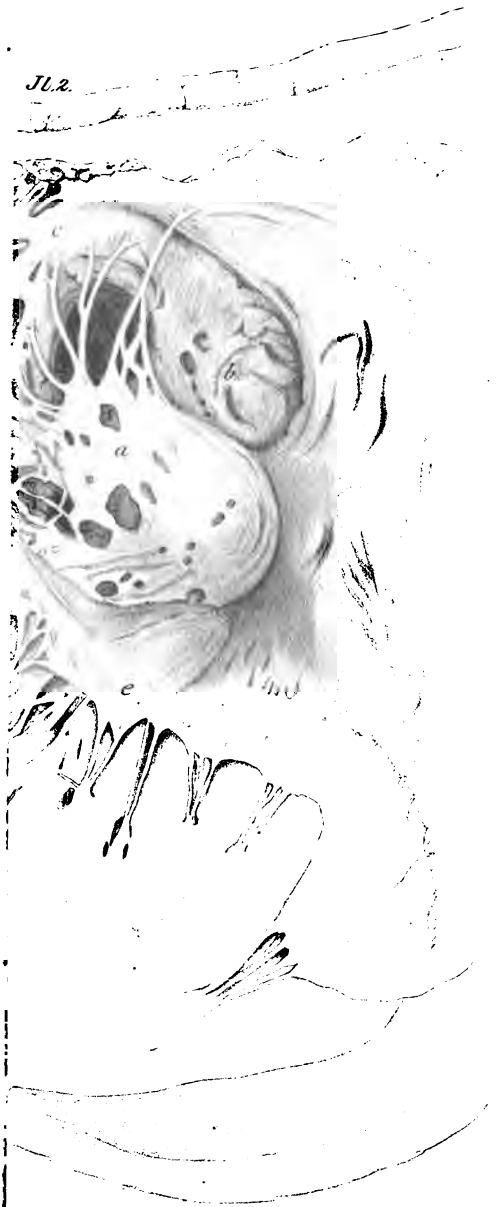
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

9

10.

Alb. Schultze Lith. [illegible]

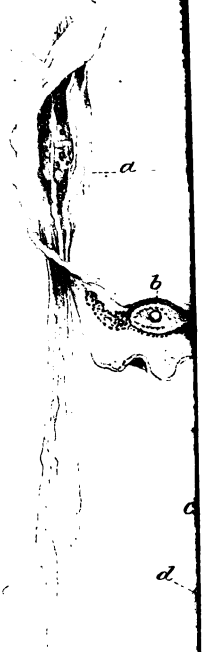

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA


Jl.2.
c
b
a
e

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Virchow's

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA



Autor fec.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

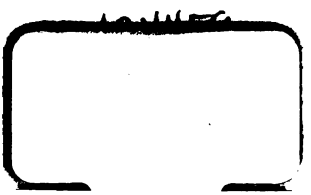
ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.